Die

Atrophia musculorum lipomatosa

(sogenannte Muskelhypertrophie).

Von

Dr. M. Seidel.

Mit zwei lithographischen Tafeln.

Jena,
Mauke's Verlag
(Hermann Dufft).
1867.

Vorrede.

Vorliegende Schrift hat den Zweck, die Casuistik der eigenthümlichen Muskelerkrankung, die erst in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Beobachter in dem Maasse auf sich gelenkt hat, die sie verdient, und die bald als Muskelhypertrophie, bald als Lipomatosis luxurians progressiva beschrieben wurde, um zwei neue Fälle zu vermehren, die in mehrfachen Richtungen einer genauen Untersuchung unterzogen wurden. Dann ist das Material zusammengestellt, das in den verschiedensten Zeitschriften und Werken zerstreut vorliegt, so weit es mir bekannt und zugänglich war. Endlich habe ich nach diesem Materiale eine Schilderung der Krankheit in anatomischer und klinischer Hinsicht versucht, so weit sie eben bis jetzt möglich ist. Die Spärlichkeit, besonders der vorliegenden anatomischen Thatsachen wird es entschuldigen, wenn durch weitere Untersuchungen vielleicht manche der hier vertretenen Ansichten eine Berichtigung erfahren.

Herr Hofrath Gerhardt, durch eine Reihe von Jahren mein Lehrer und Vorgesetzter, hat mir die beiden Fälle meiner Beobachtung mehrere Monate hindurch zur Untersuchung vollständig

überlassen, meine Aufmerksamksit auf verschiedene Punkte gelenkt, auch mit Litteratur mich vielfach unterstützt. Ich ergreife mit Vergnügen die Gelegenheit, ihm hierfür und für viele Beweise von Freundlichkeit und Theilnahme, die er mir stets gegeben hat, öffentlich meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Jena, im Mai 1856.

Dr. M. Seidel.

Inhalt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. I. und II. Querschnitte eines Muskelstückchens aus dem Deltoideus, nach den Zeichnungen von Billroth in Griesinger's Falle, s. Seite 90.

Fig. III. IV. V. Präparate aus dem rechten Gastrocnemius nach den Zeichnungen Leyden's in Wernich's Falle, s. Seite 92, bei Vergrösserung 50. 150. 600.

Tafel II.

Der Kranke von Duchenne de Boulogne, s. Seite 70. Ich habe gerade diesen Fall zur Abbildung gewählt, weil er an den bis jetzt abgebildeten das Hypervolumen der Muskulatur und die Haltung am charakteristischsten vertritt, auch besser als meine 2 Fälle. — Die Atrophie ist am ausgesprochensten in der Abbildung von Eulenburg's zweitem Falle, a. a. O.

I.

Eigene Beobachtungen.

Ueber die Familienverhältnisse der zwei in Folgendem beschriebenen Kranken liess sich Folgendes ermitteln. Die Grosseltern und die Geschwister derselben haben nicht an einem ähnlichen Leiden gelitten, ebensowenig die Geschwister der Eltern. Ein Bruder des Vaters starb an Tuberculose, ebenso dessen Frau; die Tochter dieser beiden, Anna, sollte nach Angabe der Verwandten immer sehr matt sein und auffallend starke Waden haben, über diese werde ich unten weiter berichten. Ein anderer Bruder des Vaters lebt noch und ist gesund, die Geschwister der Mutter sind alle gesund. Die Eltern der Kranken, die ich zu sehen Gelegenheit nahm, sind beide gesund und bieten keine Merkmale einer ähnlichen Erkrankung; die Mutter ist gut genährt, von blühendem Aussehen, 41 Jahre alt, der Vater, Beamter, ist bleich, mager, von unter mittlerer Muskulatur, 53 Jahre alt. Die Familie, aus der die beiden Kranken stammen, lebt in einer benachbarten Stadt, sie ist eine sehr zahlreiche, 9 Geschwister. Die Mutter hat ausserdem noch mehrmals Abortus durchgemacht und ist gegenwärtig wieder gerade schwanger. Das erste der Kinder, C., ist ein Mädchen von 17 Jahren; es ist ausser den Kinderkrankheiten nie krank gewesen, vollkommen proportionirt entwickelt, mittelgross, schlank und völlig gesund. Das 2., 3. und 4. der Kinder

sind Knaben, über welche die ausführliche Untersuchung unten folgt. Das 5. ist ein Mädchen, B., $10^1/_2$ Jahr alt; dasselbe lernte mit 1 Jahr laufen, hatte früher häufig entzündete Augen, ist jetzt ganz gesund. Das 6., A., Knabe von 7 Jahren, lernte mit $1^1/_4$ Jahr laufen, litt im 4. Jahre an starkem Ausschlage auf dem Kopfe und an andern Körperstellen, der ziemlich lange dauerte, an Masern und einigen »Croupanfällen«. Das 7., Fr., Knabe von 5 Jahren, lernte mit $1^1/_2$ Jahr laufen, war von klein auf schwächlich und leidend; das 8., L., $3^1/_2$ Jahr, Knabe, lernte mit 1 Jahr laufen, ist zart gebaut, doch gesund; das 9., Knabe von 2 Jahren, lernte mit 1 Jahr laufen, ist gesund. — Ich habe sämmtliche Kinder, mit Ausnahme der zehnjährigen Bertha, gesehen und untersucht. Die 4 jüngsten trugen die Zeichen theils der Scrophulose, theils der Rhachitis, Hautausschläge, Drüsenanschwellung, entzündete Augen, schlaffe Muskulatur, starkes Fettpolster, verdickte Epiphysen u. s. w. Bei keinem waren die Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten im Geringsten alterirt. Die Maasse des Umfangs der Extremitäten, die ich nicht einzeln aufführen will, fielen mit ihren geringen Differenzen der beiden Seiten vollständig in das Bereich des Normalen. Alle springen munter herum, sind geistig entsprechend entwickelt, nur der kleinste läuft noch wenig. Die Wohnung der Eltern soll immer gesund gewesen sein, ein früheres Wohnzimmer etwas feucht, dagegen die Schlafstube luftig und hell. Die jetzige Wohnung ist freundlich und hell. Sämmtliche Kinder haben an der Mutter getrunken ein Jahr und länger und haben bis zum Ende des zweiten Jahres wenigstens zum Theil Milch bekommen. Die spätere Nahrung war überwiegend vegetabilisch, viel Kartoffeln, wenig Fleisch.

W. Emil, 16 Jahre alt, Realschüler, das zweite der Kinder, war nach Angabe des Vaters im ersten Lebensjahre schwächlich, lernte mit $1^1/_2$ Jahr laufen, bekam bald nachher krumme Beine, im 3. Jahre einen starken Kopfausschlag, der über $^3/_4$ Jahre dauerte, und Drüsenanschwellungen. Von da ab war er sehr gesund, hatte im 6. Jahre Scharlach, im 12. Jahre Masern.

Die ersten Anfänge seiner jetzigen Erkrankung begannen etwas vor dem 10. Jahre. Er fühlte namentlich beim raschen Gehen und beim Springen in den Gelenken der Füsse und Kniee

einen plötzlich auftretenden heftigen stechenden Schmerz, der ihn zwang, stehen zu bleiben. Diese Stiche gingen meist rasch vorüber und die Bewegung war sonst nicht behindert. Er klagte damals öfters über Frost, ohne dass Hitze folgte, und über Müdigkeit, so dass er immer sehr früh zu Bette ging und länger schlief, als früher. Aus diesen plötzlich auftretenden und schwindenden Schmerzen entwickelte sich allmählig ein Gefühl von Müdigkeit, besonders in den unteren Extremitäten und im Rumpfe. Es wurde ihm mühsam, die Oberschenkel genähert zu halten, dieselben hatten fortwährend die Neigung, nach aussen zu fallen, ebenso mühsam war ihm das Stehen mit parallel gestellten Füssen; er hielt desshalb die Füsse aus einander, den einen nach vorn; Heben der Fussspitze vom Boden, Bewegung des Rumpfes fiel ihm schwer, ebenso das Aufrichten aus sitzender oder liegender Stellung, ruhige Haltung des Rückens, wider seinen Willen kam er in eine gebeugte oder gestreckte Haltung. Fast gleichzeitig bemerkt er in den Armen eine Abnahme der Kräfte, was ihm zunächst beim Turnen am Reck auffiel, indem er sich nicht mehr so leicht an demselben aufziehen konnte. Schmerzen bestanden in den Gliedern selten, zeitweise beim Liegen im rechten Oberarm. Diese in den verschiedenen Muskelgruppen fast gleichzeitig auftretende Schwäche nahm ganz allmählich zu. Im 12. Jahre stellte sich angeblich eine wesentliche Verschlimmerung ein. Die Haltung des Rumpfes wurde eine ungewöhnliche, nach vorn stark vorgebeugte, er konnte sich aus sitzender Stellung in stehende nur bringen, wenn er die Hände auf die Oberschenkel aufstützte und sich mit deren Hilfe hob; in der letzten Zeit musste er diese Hilfe noch mit einem Schwunge des Rumpfes unterstützen, so dass das Aufstehen in einer gewissen Heftigkeit mit Zurückschleudern des Kopfes erfolgte. Seit etwa derselben Zeit konnte er beim Treppen- oder Bergsteigen den Fuss nur mit der Spitze aufsetzen, mit einiger Anstrengung gelang es ihm anfangs noch, mit ganzer Sohle aufzutreten, später fiel er bei dem Versuche, dies zu thun, häufig auf den Rücken. In den letzten zwei Jahren knickte er beim Gehen nicht selten in den Knieen zusammen. Seltener geschah dies in der letzten Zeit, wo Patient andauernd mit dem Inductionsstrome behandelt wurde. Erst seit 2 Jahren wurde eine auffallende Abnahme der Muskulatur

der Oberarme und Oberschenkel bemerkt, während die Unterschenkel und Vorderarme an Umfang zunahmen, letztere besonders, seit Patient in Salzungen Soolbäder gebrauchte und täglich mehrere Stunden ruderte. Während der letzten Jahre litt Patient häufig an Herzklopfen mit halbseitigem Kopfschmerzen, bald rechts, bald links. Die Verdauung war gut, Stuhl regelmässig, ebenso die Urinentleerung und Respiration, die Sinne intakt, Intelligenz vollständig, seinem Alter entsprechend. —

Status praesens am 10. August 1865. Etwas bleiche Gesichtsfarbe, Gesichtszüge wenig markirt, nicht ganz symmetrisch, die rechte Hälfte etwas flacher, der Mundwinkel etwas tiefer, eine Differenz, die besonders am Mundwinkel und an der Nasolabialfalte bei stärkeren Muskelaktionen deutlich wird. Die Stirn wird ziemlich gleich gerunzelt. Die Zunge steht gerade, ist an den Rändern etwas rissig. Die Muskulatur derselben normal dick, Bewegungen gut. Uvula gerade, Gaumenbögen gleich (der rechte wird eine Spur weniger nach oben gezogen). Am Unterkieferwinkel, Hals, Nacken, auch in den Achselhöhlen finden sich die Lymphdrüsen etwas geschwollen, ebenso im Cubitus und in den Leisten. Die Haut bietet nur, wenn der Kranke länger entblösst liegt und auch dann nicht immer, an den unteren Extremitäten eine leichte rothblaue Marmorirung, die aber durchaus nichts Auffälliges hat und bei verschiedenen Kranken nach längerem Entblösstsein in gleicher Weise getroffen wird. Das subcutane Fettgewebe ist an den oberen Extremitäten verhältnissmässig stark entwickelt, an Bauch, Brust und Rücken wenig, an den unteren Extremitäten wieder etwas stärker. Die Körperlänge beträgt im Stehen bei möglichst gerade gerichteter Wirbelsäule — durch Halten des Kranken — 155 Cm., Körpergewicht $78^1/_2$ Zollpfund. Der Knochenbau ist für das Alter ein kräftiger. Die Muskulatur ist an den verschiedenen Körpertheilen sehr verschieden und auf beiden Seiten nicht gleich entwickelt. Die Musculi sterno-cleidomastoidei sind auf beiden Seiten verhältnissmässig dünn, besonders der linke. Die tiefere Halsmuskulatur scheint normal. Die Pectorales dünner als gewöhnlich und schlaff, so dass besonders die ICR. I. II. III. tiefer sind, als sonst; auch die übrigen ICR. sind tief. Am Serratus anticus major springen zwei Zacken von der 6. und 7. Rippe bei Anstrengung der Mus-

keln stark vor. Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist sehr ungleichmässig entwickelt. Die Deltoidei auf beiden Seiten in ihrer port. clav. beträchtlich geschwunden, an der port. scapular. eher dicker als normal, der Biceps und Coracobrachialis schwach, während die Contouren des Triceps stark vorspringen, besonders der Rand des äusseren Kopfes, dessen Contour so stark vorspringt, wie bei sehr kräftiger Muskulatur. Die Muskeln des Vorderarms sind im Verhältniss zum Oberarm stark entwickelt, bieten bei ruhiger Haltung keine Abnormität. Bei Beugung der Finger springt eine harte Anschwellung hervor, die dem Flex. carp. rad. entspricht. Beim Strecken der Hand springt der Extens. carp. rad. stärker vor und fühlt sich härter an, als man erwarten sollte. Die kleinen Muskeln der Hand sind stark entwickelt und dick. Die Muskulatur der Oberschenkel ist nicht nur im Vergleich zu den beträchtlich hypertrophirten Waden, sondern auch an sich wenig entwickelt, und ganz besonders an der vorderen und inneren Seite, so dass die Contour der Innenfläche etwas oberhalb des unteren Drittels des Oberschenkels eine beträchtliche Einbiegung macht. Im Vastus externus zeigt sich beiderseits im unteren Drittel ein hernienartiger Vorsprung, besonders deutlich, wenn Patient den Quadriceps anspannt. Diese Vorwölbung fühlt sich etwas härter an, als der übrige Muskel. Die Waden sind auffallend dick, die Ränder, besonders die innern, springen in starker Contour vor, fühlen sich auch im erschlafften Zustande, besonders an den Rändern, hart an. Der Tibial. antic., Extens. hall. und Digitor. comm. sind ebenfalls stark entwickelt. Die Ränder des Cucullar. sind nicht gleich; der linke ist etwas dicker als der rechte, beide härter als selbst stärkere Muskeln. Muskulatur des Nackens normal. An den Muskeln des Rückens ist der Umfang überall eher unter normal, nur im linken Sacrolumbal. etwas oberhalb der Crista ilei zeigt sich eine stärkere, umschriebene Prominenz. Der rechte Glutaeus ist breiter und stärker gewölbt als der linke, etwas härter. Die Scapulae stehen etwas stärker von den Rippen ab, als gewöhnlich. Die Muskulatur derselben ist genügend entwickelt. Die Wirbelsäule macht eine starke Lordose, am stärksten an den Lendenwirbeln, während die Rückenwirbel in der Schulterhöhe am stärksten nach hinten stehen. Zugleich besteht zwischen den Schulterblättern eine leichte Scoliose, nach links

convex, in der Lendengegend nach rechts. Am Fusse starke Entwickelung des Extens. Digitor. brevis.

Was nun die Leistungen der einzelnen Muskeln betrifft, so stellt sich Folgendes heraus.

Patient steht für gewöhnlich so, dass er den rechten Fuss etwas vorsetzt und sich hauptsächlich auf den linken stützt. Der Körper ist etwas nach links geneigt. Die Arme hängen dabei so nach hinten herab, dass sie meist noch über die hintere Fläche der Oberschenkel hinausreichen. Der rechte Unterschenkel ist dabei zum Oberschenkel leicht gebeugt. Der rechte Fuss steht nicht mit der ganzen Sohle auf, sondern nur mit den Fussspitzen und der vorderen Hälfte. Nur mit grosser Mühe kann er die Beine und Füsse parallel neben einander stellen, weil der rechte Fuss unwillkürlich in eine Beugestellung übergeht, und die Ferse sich vom Boden hebt. Stehen auf dem linken Beine allein ist ziemlich sicher möglich, auf dem rechten gar nicht ohne Anhalten oder Stützen der Extremität im Kniegelenke. Beim vollen Auftreten auf den linken Fuss kann Patient den rechten Fuss 5″ im Durchschnitt vom Boden erheben, etwas mehr bei starkem Zurückbeugen des Oberkörpers. Wegen des mangelhaften Standes auf dem rechten Fusse gelingt das für den linken nur in geringerem Grade. Mit etwas gebeugten Knieen ist Patient nicht im Stande, sich zu halten, er sinkt sofort zusammen. Nach hinten kann er den rechten Fuss sicher in der Höhe von 10″ über dem Boden erhalten, den linken dagegen nicht. Den Oberschenkel kann er mit gebeugtem Knie nur bis zu einem Winkel von circa 60° der Achse des Körpers nähern. Will sich Patient setzen, so er kann er den Oberkörper nicht in der dazu nöthigen Beugung halten, sondern fällt plump auf den Stuhl herab; will er sich aus sitzender in stehende Stellung bringen, so stemmt er beide Hände an die untere Hälfte der Oberschenkel, hebt das Gesäss etwa 3 Fäuste hoch über den Stuhl und bringt den Oberkörper durch einen starken Abstoss der Arme von den Schenkeln, besonders von links herüber zugleich mit Zurückschleudern des Kopfes, in die gerade Richtung. Bei niedrigeren Sesseln unterstützt er die Hilfe der Arme noch dadurch, dass er die Last des Körpers auf die Fussspitzen legt und die Fersen vom Boden entfernt. Alle Bewegungen des Rumpfes,

vor-, hinterwärts, seitlich sind nur sehr beschränkt möglich und unsicher, da Patient dabei das Gleichgewicht leicht verliert und zusammenstürzt.

Die Schultern kann Patient so weit hinaufziehen als normal. Die Erhebung der Arme zum rechten Winkel mit dem Körper ist leicht, von da ab ist die Annäherung des Armes nach dem Kopfe zu nur langsam und mit Anstrengung möglich, vollständige Annäherung an den Kopf ist unmöglich. Bei gestreckten Armen vor dem Körper, die Hände mit den Volarflächen an einander zu legen, ist Patient ebenfalls nicht im Stande, er bringt sie nur auf etwa 10″ einander nahe. Bringt man sie passiv zusammen, so fahren sie auf dieselbe Distanz aus einander, wenn Patient nicht die Hände faltet. Durch eine schleudernde Bewegung von hinten gelingt es ihm, die Hände zusammenzulegen; Beugen und Strecken des Vorderarmes geht schnell, doch mit Anstrengung, der gebeugte Vorderarm lässt sich mit Leichtigkeit passiv strecken. Sämmtliche Bewegungen der Finger sind kräftig und frei, Druck sogar sehr kräftig. Beugung des Carpus dagegen sehr unvollständig, und es werden die Hände dabei nach der Ulnarseite hinübergezogen. Dies ist links noch ausgesprochener als rechts. Die Ellenbogen kann Patient nur sehr wenig nach hinten einander nähern, passive Annäherung gelingt ebenfalls nur auf 10″ Entfernung und ist bereits schmerzhaft. Beugung im Handgelenk mit gestreckt gelassenen Fingern ist nicht ganz vollständig möglich. Beim Treppensteigen schleudert Patient das eine Bein in einem Bogen nach vorn und oben, stützt die Hände auf den Oberschenkel und streckt durch einen Ruck den Rumpf, wie beim Aufstehen vom Stuhle; doch kann er auf diese Weise nur einige Stufen steigen; für gewöhnlich zieht er, sich am Geländer anhaltend und die Arme auf dasselbe gestreckt gestützt, einen Fuss nach dem andern auf die gleiche Stufe. Bei Rückenlage ist Patient nicht im Stande, die gestreckten unteren Extremitäten nur 1″ vom Bette zu entfernen, versucht er, die im Knie gebeugte Extremität dem Körper in dieser Lage zu nähern, so sinkt das Bein nach aussen und bleibt kraftlos liegen. Es gelingt ihm, beide untern Extremitäten circa 2″ vom Bette zu entfernen, dadurch, dass er den Kopf stark vorbeugt, den obern Theil der Brustwirbelsäule vom Bette entfernt und die gestreckten

Arme nach vorn hält. Umdrehen im Bett ohne Hilfe der Arme ist nicht möglich.

Der Widerstand, den Patient passiver Bewegung der Extremitäten entgegenzusetzen vermag, ist mit Ausnahme der Vorderarmmuskel ein verhältnissmässig geringer.

Die am 27. August genommenen Maasse an verschiedenen Körperstellen ergaben:

	rechts,	links
A. Obere Extremität.		
1) Mitte des Vorderarmes	19¼	19
2) Handbreit unterhalb des Olecranon . .	21¾	20½
3) Handbreit oberhalb des Olecranon . .	19	18½
4) 14 CM. oberhalb des Olecranon . . .	20	19¾
5) Ansatz des Deltoideus	19	17¾
6) Bei möglichst starker Beugung des Vorderarmes über den grössten Vorsprung des Biceps auf jeder Seite wie bei 4. 14 CM. oberhalb des Olecranon*) . . .	20¼	20¼
B. Untere Extremität.		
7) Oberschenkel 15 CM. oberhalb der Patella	32¼	33
8) Unterhalb der Patella 10 CM. . . .	30¾	32½ CM.

Thorax ziemlich lang und breit, wenig gewölbt und tief, der linke Rippenbogen vom process. xiph. bis zur Papillarlinie steht etwas stärker vor, als der rechte. Die Claviculargruben links etwas tiefer als rechts. Die linke Seite wird etwas weniger bewegt als die rechte. Herzstoss vom II—V. ICR. sichtbar. Spitzenstoss sehr schwach im V. ICR., fast in der Papillarlinie. Percussionschall über den Spitzen gleich, Diaphragma in der Parasternallinie am oberen Rande der 6. Rippe; der untere Lungenrand sowohl als der untere Leberrand steigt bei der Inspiration deutlich herab. Herz-, Leber- und Milzdämpfung von gewöhnlicher Grösse. An der Herzspitze der erste Ton nicht ganz rein, 2. Pulmonalton etwas accentuirt. Vorn auf beiden Seiten über den Spitzen vesiculäres Athmen. Hinten Schall rechts oben etwas kürzer, Pleurasäcke leer, überall

*) Bei mir selbst beträgt die Circumferenz des Oberarmes bei ruhiger Haltung 29½, bei starker Spannung des Biceps 32½ CM.

vesiculäres Athmen. — Die vitale Capacität betrug nach mehreren Versuchen 2500 CC. Die untern Extremitäten fühlen sich meist kalt an, erkalten beim Entblössen rasch und hat Patient auch subjectiv in denselben häufiges Kältegefühl.

Es wurde die Kraft der Muskeln für den Druck der Hände, und für den Zug, an einem Regnier'schen Zeigerdynamometer bestimmt.

Der Druck der beiden Hände entsprach bei einem gesunden ziemlich kräftigen Erwachsenen 192 Pfd., für einen 17jährigen schlanken Menschen mit schlaffer Muskulatur 85 Pfd., für einen 20jährigen von gleicher Grösse und fast gleichem Körpergewicht wie W. I. 100 Pfd., bei W. II. 105 Pfd. —

Anders war das Resultat für den Zug, den man am Instrumente ausüben kann, indem man die Fusstritte mit beiden Füssen fixirt, die Querstange mit beiden Händen fasst und nun den Körper zu strecken sucht durch die fixirten Arme. Es ergab sich dabei in derselben Reihenfolge der Individuen 1. $2^3/_4$ Centner, 2. $1^3/_4$ Ctr., 3. 2 Ct., 4. $^3/_4$ Ct. Man musste bei diesem Versuche den Kranken noch etwas unterstützen, weil ihm das Stehen auf dem Tritteisen mit vorn übergebeugtem Rumpfe sehr beschwerlich fiel.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln wurde für die einzelnen Muskeln in verschiedener Weise vorgenommen. Einmal extramuskulär, so dass entweder der in die Muskel eintretende Nervenast oder der Stamm des Nerven unter die positive, der Muskel unter die negative Elektrode genommen wurde, dann intramuskulär, beide Elektroden auf den betreffenden Muskel. Für die extramuskuläre Faradisation wurde an der in Millimeter getheilten Scale des secundären Stromes eines Stöhrer'schen Apparates zunächst die Stromstärke bestimmt, bei der sich Contraktionen überhaupt zeigten, dann die, bei der die entsprechende Muskelwirkung auftrat, und zwar wurden entsprechende Individuen (mit ähnlichem Fettpolster, ähnlicher Grösse u. s. w.) jedesmal daneben verglichen. Ich lasse die Resultate dieser Untersuchung nicht für alle Muskeln, sondern für einzelne der hypervoluminösen, der atrophischen und der von normalem Volumen folgen, daneben in Parenthesen die Zahlen bei Gesunden. Es zeigten sich:

	Contraktionen.	Deutlicher Muskelausschlag.
1) Gastrocnemius	52 (70)	30—32 (60)
2) Soleus	55 (70)	30 (55)
3) Tib. ant., Extens. digitor. comm. und Ext. hall. long	60 (80)	40 (70)
4) Vastus externus R.	50 (76)	30 (70)
L.	40 (76)	20 (70)
5) Triceps	75 (100)	50 (90)
6) Flex. carp. radial. R.	70 (90)	50 (80)
7) Biceps	60 —	50 (104)
8) Adductoren	40 (80)	? (70)
9) Vastus internus	45 (80)	25 (70)
10) Rectus femoris	30 (84)	? (70)
11) Pronator teres	70 (95)	60 (90)
12) Ext. carp. ulnar	70 (100)	60 (90)
13) Ext. digitor. comm.	70 (95)	60 (90)
14) Kleine Muskeln am Halse und am Boden der Mundhöhle . . .	90 (95)	80 (85)
15) Gesicht	80 (90)	70 (85)

Diese Untersuchung war natürlich für den Kranken zum Theil sehr schmerzhaft wegen der starken Ströme, die nöthig waren. An den Stellen, wo überhaupt keine genügende Contraktion zu erzielen war, ist ein ? gesetzt. Die intramuskuläre Reizung zeigte ebenfalls, und zwar noch stärker, die Verminderung der Contraktilität.

Der zweite der Brüder, Armin W., 14 Jahre, Realschüler, aufgenommen am 2. October 1866, befindet sich in einem weniger vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung. —

Er lernte mit dem 1. Jahre das Laufen, war von Geburt an von zartem Gliederbau, doch gesund, im 2. Jahre Varicellen. Im 8. Jahre litt er öfters an Kopfausschlägen. Derselbe wurde vom 2. bis zum 7. Jahre nicht bei seinen Eltern, sondern den Grosseltern erzogen, die in demselben Orte wohnten.

Vom 7. Jahre an, als er zu seinen Eltern zurückkehrte, nahm er an Körperstärke ab. Im 11. oder 12. Jahre, ohne bestimmten Anfang, bemerkte er, dass er im Laufen u. s. w. und in den körper-

lichen Uebungen hinter seinen Altersgenossen, denen er früher gleich war, zurückblieb. Er war von klein auf nicht von starker Muskulatur. Im 13. Jahre nahm der Mangel an Kräften bedeutend zu, besonders beim Berg- und Treppensteigen bemerkte er, dass er sich sehr anstrengen musste und rascher ermüde, als früher. Beim Laufen z. B., beim Turnen, fiel es ihm auf, dass er nicht mehr rasch kleine Schritte machen konnte, sondern unwillkürlich längere Sprünge machte, und auch diese nur langsamer zu Stande brachte. Von einem Stuhl konnte er noch bequem aufstehen, von einer Fussbank, Tritt u. s. w. niederen Gegenständen kann er schon seit einem Jahre nur durch Aufstemmen der Hände und mit einem Schwunge des Rumpfes sich aufrichten. In der letzten Zeit musste er sich dabei schon beträchtlich anstrengen, um wieder in die Höhe zu kommen. Vor 2 Jahren schon wurde von seinen Gespielen und von seinen Eltern eine auffallende Dicke der Waden bemerkt. Dieselben waren damals dicker als die seines jüngeren, aber grösseren und kräftigeren Bruders. Seit $1/2$ Jahre häufig Kopfschmerzen in der Stirn, von halbtägiger Dauer. Sein Schlaf war immer gut, Zuckungen haben nie bestanden. Im Anfange der Bewegung wird ihm diese sauer, er ermüdet leicht und schnell, bei fortgesetzter Bewegung vermindert sich die Müdigkeit. Er konnte noch vor vier Wochen einen Weg von 4 Stunden zurücklegen, wenn auch mit starker Ermüdung.

Status praes. 2. October 1866. Etwas bleiches Colorit, zarte weisse Haut. Die ganze Ernährung mittelmässig. Körperlänge 132 CM., Gewicht 56 Zollpfund. Schädel nicht ganz symmetrisch. Das Hinterhaupt und das Scheitelbein rechts etwas flacher. Gesichtszüge gleich, nur bei stärkeren Bewegungen der Gesichtsmuskeln die rechte Nasolabialfalte flacher, als die linke. Zunge von gewöhnlicher Dicke. Die Bewegungen derselben frei; es machen sich an ihr öfter fibrilläre Zuckungen bemerklich. Gaumen normal, die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Die Lymphdrüsen sind sämmtlich, besonders am Nacken, etwas geschwollen und härter als normal. Der Knochenbau dem Alter des Kranken entsprechend, die Haut und das subcutane Zellgewebe sind überall gut entwickelt. Zahlreiche Venen-

netze scheinen am ganzen Körper zerstreut durch die blasse Haut hindurch, besonders auf der Brust und den Extremitäten, auch nach längerem Entblösstsein zeigt sich keine auffallende Färbung der Haut, nur eine sehr leichte Marmorirung. Das Fettgewebe auf der Brust gut, stärker an den Extremitäten, doch nirgends auffallend. Die Muskulatur zeigt eine verschiedene Entwickelung. Während dieselbe an Kopf, Hals und Brust auf beiden Seiten gleich und dem Ernährungsstande entsprechend erscheint, zeigen die Muskeln des Oberarms eine ungleiche Entwickelung, indem die Deltoidei verhältnissmässig dünn sind, besonders die port. clavicular., ebenso der Biceps beiderseits, während der Triceps an seinem äusseren und hinteren Kopfe eine ungewöhnlich starke Vorwölbung macht. Bei Beugung des Vorderarms zeigt sich im Biceps auf beiden Seiten, aber stärker links, ein umschriebener Vorsprung, nahe dem unteren Ende des Muskels; durch denselben bekommt der gespannte Muskel eine abnorme Form. Bei herabhängendem Arme ist davon kaum eine Andeutung zu sehen. Bei Beugung fühlt sich der rechte Biceps härter an, als der linke. Die Musc. subscapul., rhomboid., suprasp. gut entwickelt, die infraspinati schlaff, die Rückenstrecker normal. Die Wirbelsäule macht eine nicht unbeträchtliche Lordose in der Höhe der unteren Rücken- und der oberen Lendenwirbel. Die Glutäen sind nicht gleich, die rechte Hinterbacke erscheint schmäler, tritt aber etwas deutlicher hervor, als die linke, so dass die Furche zwischen derselben und dem Trochanter rechts deutlicher ist als links. Der rechte Oberschenkel erscheint von hinten schmäler als der linke, da dieser schon in seiner Mitte an der Aussenseite eine Vorwölbung zeigt. Die Muskulatur des Oberschenkels ist im Verhältniss zum ganzen Körperbau eine geringe. Im Missverhältniss dazu steht das starke hernienartige Vorspringen des unteren Theils des Vastus externus, an der Stelle, wo bei Anspannung des Muskels die Contour gewöhnlich sich markirt. Diese vorspringenden Partieen fühlen sich besonders bei Spannung sehr derb an. Von vorn gesehen sind der Quadriceps, mit Ausnahme dieser Partie, und die Adductoren schlecht entwickelt. Die Waden sind stark entwickelt im Verhältniss zur ganzen Muskulatur, doch ohne besonders auffällig zu sein; sie fühlen sich hart an; die Haut über denselben ist gerade nicht

straff gespannt. Der Extensor brevis am Fussrücken ist stark entwickelt.

Die Bewegungen des Kranken sind im Ganzen, abgesehen von der raschen Ermüdung, die sie veranlassen, noch ziemlich frei, doch macht sich in einzelnen Gruppen bereits eine beträchtlichere Störung bemerklich. An den oberen Extremitäten macht das horizontale Vorstrecken der Arme ein Gefühl von Spannung in den Schultern. Strecken der Arme neben dem Kopfe gelingt nur mit Anstrengung, Bewegung des Ellenbogens nach hinten ist nur sehr beschränkt möglich; die übrigen Bewegungen der Arme und der Hände sind ganz gut. Druck der Hand verhältnissmässig kräftig. Die Respiration normal.

Patient kann sich noch gut bücken, ohne das Gleichgewicht zu verlieren. Er kann mit festgeschlossenen Beinen stehen, schwankt aber dabei leicht; versucht er, die Füsse, die parallel neben einander gestellt sind, mit ihren Spitzen nach aussen zu drehen, während die Fersen an einander bleiben, so geräth er sofort in's Schwanken. Aufheben des Oberschenkels nach dem Rumpfe geht links noch ziemlich gut, rechts beträchtlich schlechter. Aufheben des Beines bei gestrecktem Unterschenkel geht auf beiden Seiten sehr mangelhaft. Dorsalflexion des Fusses ist auf beiden Seiten sehr beschränkt. Patient tritt auf beiden Füssen mit der vollen Sohle auf, kann ohne Anhalten am Geländer eine Treppe steigen, doch strengt ihn das sehr an, von einem Stuhle kann er ohne Mühe aufstehen. Von einem niederen Sessel nur auf die bei seinem Bruder beschriebene Weise.

Die Maasse ergaben:	R.	L.
1) 5 Cm. unterhalb des Olecranon . .	$18^1/_2$	$18^1/_2$
2) Mitte des Vorderarmes	$16^3/_4$	$16^3/_4$
3) Stärkster Vorsprung des Biceps . .	$17^3/_4$	$17^1/_4$
4) Bei möglichst starker Spannung des Biceps	$18^1/_4$	18
5) Ansatz des Deltoideus	17	$16^3/_4$
6) Mitte des Oberschenkels	30	$30^1/_2$
7) $8^1/_2$ Cm. oberhalb der Patella . . .	29	29
8) Grösster Umfang der Wade $8^1/_2$ Cm. unterhalb der Patella	$27^3/_4$	28

Leichte Hypertrophie der Schilddrüse in ihren seitlichen Lappen. Respirationstypus normal, bei tiefsten Inspirationen fällt die Erweiterung des Thorax von vorn nach hinten gering aus, während die Aufwärtsbewegung normal erscheint. Die untere Lebergränze steigt ausgiebig herab. Schall über und unter der Clavicula links etwas kürzer als rechts. Diaphragma in der Parasternallinie am oberen Rande der VI. Rippe. Spitzenstoss im V. I. C. R. in der Papillarlinie, mässig stark; Dämpfung vom III. R. K. Links Sternalrand, bis Papillarlinie. Spaltung des I. Tones an der Spitze und der Pulmonalarterie. Vitale Capacität nach mehreren Versuchen 1600 CC. Die laryngoskop. Untersuchung ergab, ohne dass die geringste Veränderung der Stimme vorhanden war, eine leichte Parese der Stimmbänder, so dass beim E-Sagen ein schmaler Spalt zwischen den Stimmbändern blieb. Mit dem Dynamometer in derselben Weise wie oben, entsprach der Druck 45—50 Pfund, der Zug 1 Centner.

Die elektrische Contraktilität, in derselben Weise wie oben, mit Angabe der Stromstärke für Contraktionen überhaupt und wirklich ausschlagende ergab:

1) Gastrocnemius	50	35
2) Soleus	45	?
3) Tibial. antic.	60	50
4) Triceps	60	50
5) Biceps	R. 90 L. 80	R. 70 L. 60
6) Quadriceps	80	50
7) Extensor. Carp. rad.	100	80
8) - Dig. com.	95	80
9) - Carp. uln.	95	75
10) Pronator teres.	100	80
11) Flex. carp. rad.	85	75
12) - - uln.	90	85
13) - Dig. comm.	80	70

Für den Soleus konnte der Schmerzen wegen die Stromstärke nicht bestimmt werden.

Temperaturbestimmungen wurden bei beiden Kranken Monate lang gemacht. Sie ergaben im Ganzen keine erhebliche Differenz von den normalen Verhältnissen, die Höhe schwankte zwischen 36,8 und 37,5 in der Achselhöhle. Nach v. Bärensprung (Müller's Archiv 1851—52) ist die mittlere Temperatur bis zur Pubertät 30,1=37,6. — In den Kniekehlen war dieselbe fast stets einige Zehntel niederer als in der Achselhöhle und stieg bedeutend langsamer und länger als in dieser. Ich lasse eine kurze Reihe von Messungen folgen, die mit einem feinen Geisslerschen Instrumente gemacht wurden (es war dasselbe, mit dem die späteren Temperaturbestimmungen über den Muskeln angestellt worden sind) mit jedesmaliger Angabe der Minutenzahl, die verstrich, bis die höchste Höhe erreicht wurde. Ich weiss aus zahlreichen Beobachtungen an Kranken und auch an mir selber, dass diese Art von Thermometer meist nach 12, höchstens 15 Minuten in der Achselhöhle die grösste Höhe erreicht.

W. I.

Morgens.				Abends.			
Achselhöhle.		Kniekehle.		Achselhöhle.		Kniekehle.	
Minuten.	Grade.	Minuten.	Grade.	Minuten.	Grade.	Minuten.	Grade.
15	37,0	20	36,8	15	37,3	25	36,9
12	37,2	25	36,7	15	37,0	25	36,8
15	37,1	25	36,8	15	37,0	30	36,9
12	37,2	30	36,8	12	37,1	35	36,9
12	37,0	30	36,9	12	37,1	35	36,9
12	37,0	35	36,8	15	37,2	35	36,8
12	37,1	35	36,9	15	37,0	30	36,9
15	36,9	30	36,8	15	37,5	35	36,9
12	37,2	30	36,9	12	37,2	30	36,8
15	37,2	35	37,0	15	37,3	35	36,9
12	37,2	30	36,8	12	37,4	30	37,0
15	37,2	30	36,9	15	37,3	35	37,0
12	37,2	30	36,8	12	37,2	35	37,0

W. II.

Morgens.				Abends.			
Achselhöhle.		Kniekehle.		Achselhöhle.		Kniekehle.	
Minuten.	Grade.	Minuten.	Grade.	Minuten.	Grade.	Minuten.	Grade.
15	37,0	20	36,8	15	37,2	20	36,9
12	37,2	28	36,9	12	37,2	20	36,9
12	37,3	25	36,9	12	37,1	20	36,9
12	37,2	30	36,8	15	37,2	25	36,9
10	37,1	25	36,9	12	37,3	33	36,9
12	37,1	30	36,9	12	37,2	30	36,9
13	37,2	30	36,8	14	37,2	27	36,9
14	37,0	30	36,8	12	37,2	20	37,0
15	37,2	30	36,9	15	37,4	30	37,0
15	37,2	28	36,9	14	37,4	30	37,0
15	37,2	30	36,9	15	37,3	30	37,0
20	37,1	35	36,9	15	37,3	30	37,0
15	37,2	30	36,9	15	37,2	35	37,1

Der ältere der beiden Brüder hatte während seines Aufenthaltes im Krankenhause nur einmal 2 Tage lang Fieber zu einer Zeit, als im Hause mehrere leicht verlaufende Fälle von Diphtheritis des Rachens vorkamen. Es fand sich bei ihm blos intensive Röthung der Rachenschleimhaut, kein Beleg, die Drüssen am Unterkiefer schwollen etwas an. Schlucken und Bewegung des Kopfes waren 2 Tage lang schmerzhaft, die Temperatur stieg dabei auf 39,5 am zweiten Abend und fiel dann rasch auf normal.

Die Urinmenge schwankte bei W. I. zwischen 1500 und 2600 CC. in 24 Stunden; einige Male sank sie auf 1000 CC. Die Durchschnittsmenge aus 36 Tagen betrug 1816 CC. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1012 und 1026, war meist 1016—1020, betrug im Durchschnitt aus 36 Tagen 1018.

Bei W. II. schwankte die Menge zwischen 800 und 2500 CC. Das specifische Gewicht zwischen 1012—1025. Die Durchschnittszahl ebenfalls aus 36 Tagen betrug 1355 CC., das specifische Gewicht 1,0185. Die Farbe des Urins war immer eine blassgelbe, derselbe enthielt nie Eiweiss, nie Zucker

Herr Prof. Reichardt, dem ich dafür meinen besten Dank ausspreche, hatte die Güte, mehrfache quantitative Analysen anzustellen. Dieselben ergaben:

W. II.

12./2. 1600 CC. sp. 1013.

Harnstoff . .	1,716 %	=	27,456	Gramm.
Harnsäure . .	0,029 -	=	0,464	-
Chlornatrium .	0,555 -	=	8,880	-
Phosphorsäure	0,146 -	=	2,336	-
Kreatin . . .	—		—	

14./2. 2500 CC. sp. 1012.

Harnstoff . .	0,569 -	=	39,225	-
Harnsäure . .	0,022 -	=	0,550	-
Chlornatrium .	0,646 -	=	16,150	-
Phosphorsäure	0,098 -	=	2,450	-

15./2. 1800 CC. sp. 1015.

Harnstoff . .	0,951 -	=	35,118	-
Harnsäure . .	0,030 -	=	0,540	-
Chlornatrium .	0,197 -	=	3,546	-
Phosphorsäure	0,390 -	=	7,020	-

16./2. 1500 CC. sp. 1015.

Harnstoff . .	3,150 -	=	47,250	-
Harnsäure . .	0,042 -	=	0,630	-
Chlornatrium .	0,899 -	=	13,485	-
Phosphorsäure	0,263 -	=	3,945	-

In diesem Urin fand sich eine Spur Kreatin. In dem vom 14. und 15. keins. Leucin gar nicht. Tyrosin in dem vom 15. eine Spur.

W. I.

12./2. 1900 CC. sp. 1012.

Harnstoff . .	1,667 %	=	31,673	Gramm.
Harnsäure . .	0,026 -	=	0,494	-
Chlornatrium .	0,597 -	=	11,343	-
Phosphorsäure	0,150 -	=	2,850	-
Kreatin . . .	—		0,096	-

14./2. 2400 CC. sp. 1014.

Harnstoff . .	0,981 %	=	23,544	Gramm.
Harnsäure . .	0,002 -	=	0,048	-
Chlornatrium .	0,605 -	=	14,520	-
Phosphorsäure	0,150 -	=	3,60	-
Kreatin . . .	—		0,065	-

15./2. 1700 CC. sp. 1015.

Harnstoff . .	2,540 -	=	43,180	-
Harnsäure . .	0,022 -	=	0,374	-
Chlornatrium .	0,520 -	=	8,840	-
Phosphorsäure	0,155 -	=	2,635	-

Kreatin eine Spur.

16./2. 2300 CC. sp. 1016.

Harnstoff . .	3,020 -	=	69,460	-
Harnsäure . .	0,037 -	=	0,741	-
Chlornatrium .	0,483 -	=	11,109	-
Phosphorsäure	0,203 -	=	4,669	-

Kreatin eine Spur. Leucin und Tyrosin in diesen 4 Untersuchungen nicht.

8./5. 1000 CC. sp. 1025.

Harnstoff . .	2,76 -	=	27,6	-
Harnsäure . .	0,003 -	=	0,030	-
Chlor . . .	0,541 -	=	5,410	-
Phosphorsäure	0,170 -	=	1,700	-
Kreatinin . .	0,0052 -	=	0,052	-

9./5. 1400 CC. sp. 1020.

Harnstoff . .	2,22 -	=	31,080	-
Harnsäure . .	0,012 -	=	0,168	-
Chlor . . .	0,562 -	=	7,868	-
Phosphorsäure	? -		—	-
Kreatinin . .	0,0234 -	=	0,327	-

10./5. 1400 CC. sp. 1025.

Harnstoff . .	2,26 -	=	31,64	-
Harnsäure . .	0,007 -	=	0,098	-
Chlor . . .	0,628 -	=	8,792	-
Phosphorsäure	? -		—	-
Kreatinin . .	0,0272 -	=	0,381	-

11./5. 2000 CC. sp. 1015.

Harnstoff . .	2,00*) %	=	40,0	Gramm.
Harnsäure . .	0,007 -	=	0,140	-
Chlor . . .	? -		—	-
Phosphorsäure	0,098 -	=	1,960	-
Kreatinin . .	0,0158 -	=	0,316	-

13./5. 1500 CC. sp. 1020.

Harnstoff . .	2,49 -	=	37,35	-
Harnsäure . .	0,009 -	=	0,135	-
Chlor . . .	0,630 -	=	9,450	-
Phosphorsäure	0,150 -	=	2,250	-
Kreatinin . .	0,0203 -	=	0,1740	-

14./5. 1200 CC. sp. 1020.

Harnstoff . .	2,29 -	=	27,48	-
Harnsäure . .	0,005 -	=	0,60	-
Chlor . . .	0,732 -	=	8,784	-
Phosphorsäure	0,139 -	=	1,668	-
Kreatinin . .	0,0203 -	=	0,2436	-

In dem Urin vom 13. und 14. konnte unter dem Mikroskop ein dem Tyrosin wahrscheinlich nahestehender, in sichelförmigen Nadeln krystallisirender Körper nachgewiesen werden. Herr Dr. Theile, der diese Untersuchungen machte, fand einen ähnlichen Körper bei seinen Untersuchungen über Zersetzung des Albumins neben Leucin und Tyrosin. Auch Frerichs fand einen solchen an Stickstoff reicheren Körper (8,83%**)). Leucin fand sich nur einmal in den letzten 6 Analysen eine Spur, Tyrosin überhaupt nicht.

Die Kost war eine überwiegend animalische, so dass die Kranken täglich ausser Milch und Bouillon 20—24 Lth. Fleisch, 10—12 Lth. Brod oder Semmeln, etwas Gemüs und Bier consumirten.

Es ist eine missliche Sache, aus den vorliegenden Untersuchungen bereits Schlüsse ziehen zu wollen, auf den Einfluss, den die Krankheit auf die quantitativen und qualitativen Verhältnisse des Urins ausübt. Die Umsetzung der Muskelsubstanz gilt für eine

---

*) Der Harn war schon in schwacher Gährung begriffen.

**) S. Neubauer-Vogel, Analyse des Harns. 5. Auflage. S. 91. Anmerkung.

Hauptquelle des Harnstoffs, man muss also a priori bei ausgebreiteten Muskelerkrankungen Veränderungen in der Produktion desselben erwarten. Nun sind aber Untersuchungen über die Verhältnisse der Urinsecretion bei Kindern, zumal gleichalterigen sehr spärlich, so dass die Vergleichung mit dem physiologischen normalen Zustande keine rechte Basis hat. Die oben notirten Urinmengen überschreiten auch in der Durchschnittszahl die normale Menge bei Erwachsenen bei W. I. und erreichen dieselbe bei W. II. Nach Scherer ist aber bei Kindern die Urinmenge relativ grösser als bei Erwachsenen, fast um das Doppelte (47 Gramm. f. 1 Kilogramm Körpergewicht zu 29,5), so dass sich nach dessen Angaben (es handelte sich bei ihm allerdings um jüngere Kinder) die Menge für W. II., ihn zu 33 Kilogramm genommen, auf 1551 CC., für W. I. zu 46 Kilogramm, auf 2161 CC. berechnen würde. Die Zahlen von Scherer für Erwachsene sind ungewöhnlich hoch und auch die für Kinder sind nach dem, was ich bei Kindern verschiedenen Alters gesehen habe, ebenfalls hoch. Ich kann demnach mindestens keine Verminderung der Harnmenge in unseren Fällen annehmen. Die Harnstoffmenge ergiebt sich bei W. II. aus den 4 Beobachungen auf circa 37 Grm. pro die, bei W. I. aus 10 auf circa 36 Gramm. Nach Scherer ist die Harnstoffproduction bei Kindern eine verhältnissmässig bedeutendere als bei Erwachsenen (0,810 Grm. auf 1 Kilogramm: 0,420), also fast die doppelte; sie würde sich bei W. II. auf 26,730 berechnen, bei W. I. auf 37,260. Sie ist also bei W. II. bedeutend über der Norm, bei W. I. etwas unter der Norm. Berücksichtigen wir nun, dass die beiden Kranken überwiegend stickstoffhaltige Nahrung zu sich nahmen, so könnte wohl bei W. II. der Ueberschuss an Harnstoff darauf zu beziehen sein; um so mehr ist dann aber Gewicht zu legen auf die geringe Abnahme bei W. I. Wollten wir eine Berechnung der zu erwartenden Harnstoffmenge bei unseren Kranken nach den Verhältnisszahlen, die sich bei Erwachsenen zum Körpergewicht finden, machen, so würden wir Zahlen bekommen (W. II. 13,860. W. I. 19,30 Gramm), die von den gefundenen Werthen um's Doppelte und Dreifache überschritten werden. Man sieht daraus, wie unsicher ein Schluss ausfallen muss, da unsere Kranken mit ihrem Alter gerade in die Mitte zwischen Alterszahlen

fallen, von denen genaue Berechnungen vorliegen. Trotzdem glaube ich wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit berechnen zu können, dass die Harnstoffproduction bei W. I., der in dem vorgeschritteneren Stadium der Erkrankung sich befindet, vermindert ist und zwar nicht unbeträchtlich. Vergleichen wir nämlich die Harnstoffmenge der beiden Kranken, so haben wir 37 Gramm für W. II., 36 Gr. für W. I. gefunden als Durchschnittszahlen. Berechnen wir die Durchnittszahl für die 4 ersten Beobachtungen bei W. I., so finden wir circa 41 Gramm. Während diesen 4 Tagen standen die Kranken unter ganz gleichen Verhältnissen, Diät, Bewegung u. s. w. Nach dem Körpergewicht müsste aber W. I. circa 51 Gramm Harnstoff producirt haben. Es blieb mithin diese Produktion um den fünften Theil zurück, ein Verhalten, das der theoretischen Veraussetzung entspricht.

Die Verminderung des Harnstoffs muss um so beträchtlicher werden, je weiter die Paralyse fortschreitet. Für frühere Stadien der Krankheit scheint es nach dem Resultate bei W. II., dass die gesunden Muskeln im Stande sind, einen grösseren Umsatz zu liefern und so die Gesammtmenge herzustellen. Ob die starken Schwankungen, die sich in den Quantitäten der einzelnen Tage zeigen, zum Theil wenigstens mit auf Unterschiede in der Körperbewegung zu setzen sind, kann ich nicht sagen, da ich darauf nicht geachtet habe. Kreatinin konnte in den sämmtlichen Untersuchungen, bei denen man auf dasselbe Rücksicht nahm, nachgewiesen werden. Die Menge desselben ist im Vergleich mit den von Neubauer und Löbe gefundenen Mengen eine geringe, was ebenfalls mit dem a priori zu Erwartenden übereinstimmt, da dieser stickstoffhaltige Körper im Muskelsafte gebildet wird. Die übrigen quantitativ bestimmten Harnbestandtheile scheinen keine grossen Differenzen zu bieten, und ich will desshalb nicht auf dieselben eingehen.

Wiederholte und länger fortgesetzte Untersuchungen sind zur Lösung der hier in Betracht kommenden Fragen sehr zu wünschen und könnten auch zur richtigen Würdigung physiologischer Verhältnisse einen wichtigen Beitrag liefern.

Ueber den Raumsinn der Haut beider Kranken stellte ich

ziemlich umfassende Untersuchungen an. Dieselben wurden zunächst dadurch angeregt, dass wir bei den ersten angestellten Versuchen sehr beträchtliche Differenzen von den allbekannten Angaben E. H. Weber's fanden. Die Angabe Spielmann's, die ich später aus dem Original ersah, konnte mich nur darin bestärken, die Untersuchungen fortzusetzen. Als dieselben schon fast beendet waren, wurde ich erst bekannt mit den Untersuchungen über den Raumsinn an Kindern, die Czermak, der sich um die ganze Lehre vom Tastsinn grosses Verdienst erworben hat, schon im Jahre 1855 angestellt und veröffentlicht hat*). Dieselben sind in einigen der verbreitetsten und auch umfangreichen Handbüchern der Physiologie merkwürdiger Weise vollständig unerwähnt geblieben. — Die Versuche wurden in der Art angestellt, dass die Spitzen eines Zirkels, die zusammen 1 Mm. dick waren, bei mässigem Druck auf die verschiedenen Hauttheile so aufgesetzt wurden, dass ich immer von weiteren Distanzen zu engeren fortschritt und die Entfernung bestimmte, bei der die beiden Spitzen eben noch als 2 empfunden wurden; an den Extremitäten wurden die Versuche sämmtlich in der Längsachse des Gliedes vorgenommen. Es ergaben sich für beide Kranke, besonders für W. I., im Anfange so widersprechende Resultate, dass es zweifelhaft schien, ob überhaupt genaue Bestimmungen möglich wären. Die Differenzen waren, wie sich herausstellte, bedingt durch ein auffallend langes Haften der Tasteindrücke; die Pausen zwischen den einzelnen Versuchen wurden deshalb entsprechend verlängert. Trotzdem waren Irrthümer doch noch häufiger, als bei Gesunden, ein Umstand, der um so mehr auffallen musste, als beide Knaben sehr intelligent sind und den besten Willen zeigten. Die Angaben eines andern jungen Menschen waren bei Weitem präciser. Auch Wagner giebt in seinem Falle an, dass die Prüfung der Empfindungskreise mit dem Weber'schen Tastzirkel wegen der ungenauen und sich widersprechenden Angaben zu keinem Resultate führten. — Ich weiss mir dieses lange Haften der Tasteindrücke nicht genügend zu deuten.

*) S. Sitzungsberichte der Mathemat.-Naturwissenschaftl. Klasse der Kaiserlichen Academie der Wissenschaften in Wien. Bd. XV. S. 466 f. S. auch ebendaselbst Bd. XVII. 577.

Um nun möglichst genaue Angaben zu bekommen, wurden an allen Punkten, auch wenn die Resultate übereinstimmten, mehrfache Untersuchungen gemacht, 2—3, bei differenten Befunden mehr, 4, 5, 7, und aus diesen das Mittel berechnet. Zum Vergleich wurde ein 17jähriger, schlank gewachsener Lehrbursche untersucht, der an einem Abscesse an der rechten Schulter und einem Herpes zoster dieser Seite gelitten hatte und Reconvalescent war. Die Bestimmungen an ihm wurden an der linken Seite gemacht. Er hatte eine Körperlänge von 150 Cm. und ein Gewicht von 67 Zpfd. Ich habe die Resultat in einer Tabelle zusammengestellt. Zum weiteren Vergleich folgt in No. 4 der Mittelwerth der Befunde Czermak's*) an 4 Knaben von circa 12 Jahren und circa 50 Wiener Zoll Körperlänge, die ich auf Millimeter berechnet habe. No. 5 enthält die Maasse Weber's an Erwachsenen auf Millimeter berechnet, No. 6 dieselben in Pariser Linien.

Ort.	W. I.	W. II.	L.	Cz.	W. nach Mm.	W. n. paris. Lin.
1) Zungenspitze**) . . .	0,1	0,075	0,1	0,113	0,113	1/2
2) Volarseite des letzten Fingergliedes . . .	0,15	0,1	0,2	0,168	0,225	1
3) Rother Theil der Unterlippe	0,25	0,25	0,15	0,225	0,451	2
4) Volarseite des II. Fingergliedes	0,25	0,25	0,25	0,338	0,451	2
5) Dorsalseite des III. Gliedes der Finger . . .	0,3	0,2	0,3	0,451	0,676	3
6) Nasenspitze	0,5	0,25	0,2	0,451	0,676	3
7) Volarseite des Capitul. oss. metacarpi . . .	0,4	0,3	0,4	0,451	0,676	3
8) Mittellinie des Zungenrückens 1" von der Spitze	0,5	0,2	0,25	0,676	0,902	4

*) Ich habe Czermak's Zahlen, die in Wiener Linien ausgedrückt sind, als Pariser Linien berechnet; da diese beiden Linien sich verhalten = P. 1 : W. 1,027, also für unsere Zwecke ganz gleich betrachtet werden können.

**) Maasse in Millimetern.

Ort.	W. I.	W. II.	L.	Cz.	W. nach Mm.	W. n. paris. Lin.
9) Rand der Zunge 1″ von der Spitze	0,7	0,35	0,25	0,676	0,902	4
10) Nicht rother Theil der Lippen	0,6	0,3	0,2	0,676	0,902	4
11) Metacarpus des Daumens	0,55	0,3	0,6	0,676	0,902	4
12) Plantarseite des letzten Gliedes der grossen Zehe	0,7	0,45	0,5	0,789	1,128	5
13) Rückenseite des II. Gliedes der Finger . . .	0,4	0,3	0,4	0,902	1,128	5
14) Backen.	1,2	0,7	0,9	0,902	1,128	5
15) Aeussere Oberfläche der Augenlider	0,8	1,0	0,8	0,902	1,128	5
16) Mitte des harten Gaumens	1,1	0,8	0,95	1,128	1,353	6
17) Haut am vorderen Theil des Jochbeins . . .	1,3	0,9	0,8	1,128	1,579	7
18) Plantarseite des Metacarpus des Hallux .	1,4	0,95	0,8	1,128	1,579	7
19) Rückenseite des I. Gliedes der Finger . .	0,9	0,65	0,65	1,128	1,579	7
20) Rückenseite des Capitul. oss. metacarpi . . .	0,8	0,75	0,95	1,353	1,804	8
21) Innere Oberfläche der Lippen nahe dem Zahnfleische	0,9	0,65	0,8	1,353	2,030	9
22) Haut am hinteren Theil des Jochbeins . . .	1,6	0,8	0,65	1,692	2,256	10
23) Unterer Theil der Stirn	1,3	0,95	0,8	1,804	2,256	10
24) Hinterer Theil der Ferse	1,5	0,9	1,2	2,030	2,256	10
25) Behaarter unterer Theil des Hinterhauptes .	2,0	1,6	1,25	2,030	2,707	12
26) Rücken der Hand . .	1,2	0,8	0,85	2,256	3,158	14
27) Hals unter der Kinnlade	1,5	1,6	1,3	2,030	3,384	15
28) Auf dem Scheitel . .	2,0	1,9	1,6	2,481	3,384	15
29) Kniescheibe und Umgegend	1,7	1,25	1,6	3,158	3,609	16

Ort.	W. I.	W. II.	L.	Cz.	W. nach Mm.	W. n. paris. Lin.
30) Kreuzbein	4,0	2,6	2,4	2,932	4,060	18
31) Glutäen	3,8	2,1	3,3	3,384	4,060	18
32) Oberer und unterer Theil des Unterarms . . .	2,5	1,5	1,65	3,384	4,060	18
33) Oberer und unterer Theil des Unterschenkels und der Wade	3,8	2,6	2,8	3,384	4,060	18
34) Rücken des Fusses in der Nähe der Zehen.	2,4	1,4	2,2	3,158	4,060	18
35) Brustbein	4,3	2,7	2,6	3,384	4,512	20
36) Rückgrat am Nacken unter dem Hinterhaupte	3,0	2,4	2,3		5,414	24
37) Rückgrat in der Gegend der V. ob. Brustwirbel	5,3	3,55	3,4		5,414	24
38) Rückgrat, Lenden und untere Brustgegend .	4,7	3,3	3,8	3,609	5,414	24
39) Rückgrat, Mitte des Halses	3,6	2,6	2,7		6,768	30
40) Rückgrat in der Mitte des Rückens . . .	4,5	4,3	3,6		6,768	30
41) Mitte des Oberarms .	4,2	2,9	3,0	3,835	6,768	30
42) Mitte des Oberschenkels	4,5	2,5	3,2	3,835	6,768	30

Die Untersuchung des Tastsinns bei Kranken hat zu verschiedenen Missverständnissen geführt. Einmal hat man durch dieselbe die Sensibilität der Haut überhaupt bestimmen wollen, was zu ganz falschen Schlüssen führen kann, dann hat man die von E. H. Weber gefundenen Zahlenwerthe als allgemein gültige Norm betrachtet, und jede Abweichung von denselben als pathologischen Befund betrachtet. Alle Experimentatoren haben übereinstimmend das von Weber gefundene Gesetz vollständig bestätigt, dass der Raumsinn an den verschiedenen Körpertheilen ein sehr verschieden scharfer ist. Auch die Reihenfolge der verschiedenen Körperstellen in Bezug auf die Feinheit des Raumsinns stimmt meist mit den Angaben Weber's überein. Die Grösse oder der Durchmesser der Tastkreise jedoch unterliegt so beträchtlichen individuellen

Schwankungen, dass ein Vergleich mit den Weber'schen Zahlen immer nur einen sehr begränzten Werth haben kann. Schon Allen Thomson, der die Beobachtung Weber's bald nach deren Publication wiederholte, fand, dass die Feinheit des Tastsinns im Ganzen bei verschiedenen Individuen mehr weniger verschieden ist, dagegen hinsichtlich der relativen Feinheit an verschiedenen Gegenden des Körpers keine wesentlichen Abweichungen von den Resultaten Weber's. (Edinburgh Med. and Surg. Journ.) Auch Valentin sprach sich dahin aus, dass bei einer Vergleichung derselben Hautstellen bei verschiedenen Personen unter einander die geringsten nothwendigen Abstände oft um das Vierfache und noch mehr, besonders an nicht sehr fein fühlenden Partieen variiren, dagegen die relativen Verhältnisse der einzelnen Hautpartieen zu einander viel beständiger sind, so dass z. B. die Zungenspitze in allen Fällen ungefähr 50—60mal so fein tastet, als die Mitte der Haut des Rückens. (Ueber die Schwierigkeit der Bestimmung absoluter Zahlenwerthe für die Grösse der Tastkreise siehe noch Volkmann, Br. d. V. d. k. Sächs. Ges. d. Wiss. 1858). Für pathologische Verhältnisse liegen die Fälle am günstigsten, wo es sich um halbseitige Störungen des Raumsinns handelt, weil dann die gesunde Seite einen sicheren Anhalt für den Vergleich bietet; bei doppelseitigen Störungen kann man aber nur aus sehr groben Differenzen mit den gekannten Zahlenwerthen (z. B. von Weber) einen Schluss auf Abnormitäten im Raumsinne machen. Da aus dem oben Bemerkten sich ergiebt, dass die Reihenfolge für die Feinheit des Raumsinns eine fast constante ist, so kann man auch bei doppelseitigen Erkrankungeu aus den Zahlenwerthen, die man an den gesunden Hautpartieen findet, einen annähernd richtigen Schluss machen auf die Grösse des Tastkreises, die sich an den erkrankten Hautpartieen normaler Weise finden müssten. Es beträgt z. B. die Tastweite an der Volarseite des 2. Fingergliedes bei Weber 2, an der Stirn 10 L. Man darf also schliessen, dass, wenn bei einem Individuum die Tastweite an ersterer Stelle 3''' beträgt, sie an der zweiten 15''' etwa betragen wird. Czermak hat bei seinen Untersuchungen über den Tastsinn unter Anderem nachgewiesen, dass die Tastkreise bei Kindern kleiner sind als bei Erwachsenen, ein Factum, das seiner theoretisch

construirten Annahme völlig entsprach. Wir müssen uns also bei einer Vergleichung der Befunde der vorliegenden Tabelle an die Zahlen Czermak's halten, da unsere Kranken dem Kindesalter wenigstens noch sehr nahe stehen. Für W. I. ist die Mehrzahl der Zahlen denen von Czermak annähernd oder gleich, von den differenten kommt eine auffallend grosse Zahl auf die Streckseite. Dagegen ist die Mehrzahl der bei W. II. gewonnenen Zahlen nicht unbeträchtlich kleiner, als die bei W. I. und Czermak. Man könnte nun versucht sein, bei W. II. einen abnorm feinen Raumsinn zu statuiren; ich halte mich aber dazu nicht für berechtigt und kann Spielmann's Befund demnach nicht bestätigen, einmal wegen der oben gegen absolute Zahlenwerthe erhobenen Bedenken, dann auch, weil ich gerade in meinem Parallelversuche auf ein Individuum stiess, bei dem sich fast dieselben Differenzen fanden, und dessen Zahlen im Ganzen mit denen von W. II. die grösste Uebereinstimmung zeigen. Man kann aber nicht wohl annehmen, dass die vorhergegangene Krankheit einen Einfluss auf die Feinheit seines Raumsinns am ganzen Körper gehabt hat. Ich will noch bemerken, dass die an den hypervoluminösen Waden gefundene Zahl bei W. I. im Verhältniss zu den übrigen als gross erscheint, ein Umstand, der sich aus der Dehnung der Haut erklären liesse, durch die, wie ebenfalls Czermak durch Versuche am Abdomen Schwangerer vor und nach der Geburt und durch direkte Dehnung der Haut nachgewiesen hat, die Grösse der Tastkreise zunimmt. Die kleinen Zahlen für Oberarm und Oberschenkel bei W. II. könnte man in ähnlicher Weite dadurch erklären, dass an diesen Theilen durch die Atrophie der Muskulatur eine Retraction der Haut und so Verkleinerung der Tastkreise eingetreten ist. Da aber dieses Verhältniss bei W. I. an denselben Theilen bei derselben Atrophie fehlt, und die Zahlendifferenzen mit den normalen zu unbedeutend sind, zudem auch an anderen Stellen, für die ein solcher Grund nicht vorgebracht werden kann, ganz ähnliche Schwankungen beobachtet wurden, endlich auch bei Gesunden an den weniger fein tastenden Hautpartieen ähnliche Differenzen sich finden, so wird man auch diese besser als individuelle betrachten.

Die Angaben über die Sensibilität der Haut an sich in den früheren Beobachtungen sind theils widersprechend, theils auch

auf ungenügende Belege hin gemacht worden. Ich benutzte desshalb die Gelegenheit, in meinen beiden Fällen auch diesen Punkt genügend zu untersuchen, obwohl von vorn herein ein positives Resultat nicht zu erwarten stand, da selbst sehr leise Berührungen empfunden und gut localisirt wurden. Die Methoden, die bis jetzt zur Bestimmung der Sensibilität an sich vorliegen und durch die man auch Zahlenwerthe gewinnen kann, sind noch ziemlich unvollkommen. Ich habe die Methode von Leyden*) gewählt, die den Vorzug einer leichten praktischen Ausführbarkeit hat. Ich benutzte den secundären Strom eines kleinen Stöhrer'schen Inductionsapparates: das Stäbchen der Spirale ist in 110 Mm. getheilt, so dass 110 dem schwächsten, 1 dem stärksten Strome entspricht, die Distanz der Elektroden betrug 1,5 Cm. Nachdem die Elektroden, je 1,5 Mm. dicke, gut isolirte Kupferdrähte auf die betreffende Hautpartie aufgesetzt sind, wird die Spirale langsam gehoben und die Zahl bestimmt, bei der zuerst am negativen Pol das eigenthümliche Gefühl des Induktionsstromes von dem Untersuchten empfunden wird.

Ich habe die zahlreichen Localitäten, an denen Leyden seine Untersuchungen zunächst an sich und Munk anstellte, beibehalten, und gebe in folgenden Tabellen zunächst die Resultate, die an W. I., W. II. gefunden wurden, die 3. Rubrik ist von dem Lehrburschen L., an dem der Raumsinn geprüft wurde, 4 und 5 enthalten die Zahlen von 2 gesunden Erwachsenen von 30 und 22 Jahren, die 6. die von Leyden an sich selbst gewonnenen. Auch diese Zahlen, von 1—5 sind Mittelwerthe aus je 2 bis 4 Beobachtungsreihen, da selbst beträchtliche Differenzen — wenn auch lange nicht in der Häufigkeit und Grösse wie beim Raumsinn — aus mannichfachen Gründen vorkommen und auch zu erwarten sind.

Ort.	I. W. I.	II. W. II.	III. L.	IV. N.	V. N.	VI. Leyden.
1) Nasenspitze	100	92	100	105	104	115
2) Stirn	92	91	94	89	92	115
3) Kinn	90	86	97	91	82	105
4) Wange	89	92	94	95	92	108
5) Schläfe	82	77	90	84	85	103

*) S. Virchow's Archiv XXXI. S. 1 ff.

Ort.	I. W. I.	II. W. II.	III. L.	IV. N.	V. N.	VI. Leyden.
6) Ohrläppchen	82	79	84	88	77	85
7) Unterkinn	83	81	94	98	78	90
8) Hals unterhalb des pomum Adami	89	80	89	93	88	85
9) Brustbein	80	78	82	70	81	85
10) Brust	76	77	82	71	76	85
11) Schultergegend	80	78	82	81	84	90
12) Oberarm Aussenfläche	77	76	82	73	73	85
13) - Innenfläche	77	82	82	76	76	90
14) Ellenbogen Aussenfläche	71	82	78	72	74	85
15) - Innenfläche	65	82	77	73	73	90
16) - Olecranon	63	77	74	68	67	80
17) Vorderarm Volarseite obere Hälfte	71	82	74	65	74	82
18) Vorderarm Volarseite untere Hälfte	69	74	76	74	74	78—75
19) Vorderarm Dorsalseite obere Hälfte	75	79	74	71	76	75
20) Vorderarm Dorsalseite untere Hälfte	66	84	75	71	84	75
21) Handgelenk Dorsalseite	76	83	76	69	74	75
22) - Volarseite	75	77	66	80	82	75
23) Vola manus	68	65	70	79	66	65
24) Volarseite d. Finger I. Phalanx	70	60	61	73	67	72
25) - - II. -	66	76	59	68	60	72
26) - - III. -	70	67	60	72	68	72
27) Fingerspitzen	64	73	60	60	63	72
28) Dorsum manus	72	74	70	70	71	78
29) - der Finger I. Phalanx	70	73	70	68	70	75
30) - - - II. -	71	75	71	75	62	74
31) - - - III. -	68	72	69	71	70	74
32) Oberschenkel vordere Seite oberes Drittel	74	75	73	80	74	82
33) Oberschenkel vordere Seite unteres Drittel	69	65	74	65	65	76

Ort.	I. W.I.	II. W.II.	III. L.	IV. N.	V. N.	VI. Leyden.
34) Oberschenkel Innenfläche oberes Viertel	73	71	76	77	68	90
35) Oberschenkel Innenfläche unterer Theil	66	75	76	71	67	83—77
36) Oberschenkel Aussenfläche Mitte	67	73	74	81	65	80—75
37) Oberschenkel hintere Fläche Mitte	65	72	75	74	72	85—77
38) Patella	61	66	71	71	68	70
39) Kniekehle	71	75	80	80	85	90
40) Knie äussere Fläche	69	71	66	65	71	70
41) - innere -	60	65	70	70	69	70
42) Unterschenkel auf der Tibia obere Hälfte	63	66	75	67	71	67
43) Unterschenkel auf der Tibia untere Hälfte	65	61	68	55	76	67
44) Unterschenkel hintere Fläche obere Hälfte	58	66	68	75	73	70
45) Unterschenkel hintere Fläche untere Hälfte	60	65	70	58	71	62
46) Malleolus internus	64	64	69	57	63	63
47) - externus	63	68	60	63	61	60
48) Fussgelenk vordere Seite	63	67	66	63	66	65
49) Dorsum pedis	67	74	69	66	68	65
50) Rückenseite der Phalanx I	65	75	77	70	68	70
51) - obere Phalanx	69	72	74	61	55	75
52) Zehenspitze	52	53	58	51	49	75
53) Planta pedis	60	62	62	57	56	45
54) Dicht hinter dem Metatarsalgelenk	61	75	50	68	61	64
55) Untere Fläche der Zehen	59	62	51	66	58	85
56) Zwischenfläche	63	73	72	71	69	90
57) Oberbauch	74	72	76	68	76	78
58) Unterbauch	72	76	77	72	78	77
59) Weiche	74	77	78	67	76	84
60) Sitzknorren	72	75	74	72	74	84

In Bezug auf die angewandte Methode der Untersuchung und auf die Gesichtspunkte, von denen aus die gewonnenen Zahlenwerthe zu beurtheilen sind, muss ich auf die Arbeit Leyden's verweisen, da es mich zu weit führen würde, auf diese Punkte speciell einzugehen. Der grosse Vorzug der Methode besteht darin, dass wir in derselben einen Nervenreiz haben, der qualitativ scharf bestimmt und quantitativ messbar ist; die Nachtheile derselben liegen darin, dass die Resultate durch Zufälligkeiten, die nicht immer leicht zu beurtheilen sind (Stromstärke, Unterlage, Dicke und Feuchtigkeitsgrad der Epidermis, Wärme und Kälte der Haut u. s. w.) stark beeinflusst werden. Der gewählte Nervenreiz bringt dieselben mit sich. Ich will nur daran erinnern, dass z. B. die nervenreicheren Volarseiten der Finger gleiche oder geringere Zahlen haben, als die nervenärmeren Dorsalseiten. — Man muss deshalb auch hier mit der Vergleichung absoluter Zahlenwerthe zwischen einzelnen Individuen sehr vorsichtig sein und darf nur aus gröberen Differenzen einen Schluss auf Störung der Sensibilität machen. Man vergleiche darüber die Befunde Leyden's bei Rückenmarkskranken. —

Die von mir gemachten Untersuchungen stimmen sowohl unter sich, als mit denen von Leyden im grossen Ganzen vollständig überein. Sie können als ein neuer Beweis dafür dienen, dass die Sensibilität der Haut an sich, — abhängig von der Anzahl der empfindenden Nervenenden an einer betreffenden Hautstelle, gleiche Erregbarkeit derselben vorausgesetzt, — an den verschiedenen Körperstellen nur geringe Schwankungen zeigt, und darin vom Raumsinn sich wesentlich unterscheidet. Es war schon Weber nicht entgangen, dass der Drucksinn, über den er Untersuchungen anstellte, selbst an Stellen mit sehr differenter Tastweite nur geringe Differenzen zeigt. Es stimmen somit der Drucksinn und die absolute Sensibilität in ihrem Verhältniss zum Raumsinn vollständig überein. —

Die Unterschiede, die sich bei unseren Kranken finden, sind nicht bedeutend und constant genug, um eine erhebliche Störung der Sensibilität zu statuiren. Es können vielmehr die 3 ersten Reihen als Beleg dafür dienen, dass die absolute Empfindlich-

keit bei jugendlichen Individuen keine wesentliche Differenz von der bei Erwachsenen zeigt und sich auch dadurch vom Raumsinn unterscheidet.

Genauere Untersuchungen über den Temperatursinn etwa in der Weise, wie sie Nothnagel an Leyden's Klinik anstellte*), vorzunehmen, fehlte mir die Zeit. Bei oberflächlichen Untersuchungen waren die Angaben so richtig, dass eine bedeutendere Störung der Wärme- und Kälteempfindung nicht wahrscheinlich ist. Auch über den Drucksinn habe ich specielle Untersuchungen nicht angestellt.

Die Schmerzempfindung erschien normal, etwas gesteigert, vielleicht an einzelnen Stellen, z. B. in der Umgebung des Kniegelenks und am Oberschenkel, wo das Elektrisiren auffallend schmerzhaft war. Patient liess nie die Kette auf dem Knie schliessen, sondern zog es vor, dieselbe in die Hand zu nehmen, die er für den Schmerz durch lange Uebung abgestumpft hatte.

So viel über die Untersuchung der Haut. Das Resultat derselben ist im Wesentlichen ein negatives, wenigstens für die Stadien, in denen sich unsere Kranken befinden. Gleichwohl glaube ich, dass die detailirte Mittheilung der gewonnenen Resultate schon darin ihre Rechtfertigung findet, dass Theorieen über die Krankheit ausgesprochen worden sind, für die man aus Störungen der Sensibilität wesentliche Stützpunkte hätte entnehmen können.

Ich habe mir ferner die Aufgabe gestellt, die Frage zu erledigen, ob — wie man erwarten muss — und in welcher Weise die Wärmeproduktion bei Bewegung in den erkrankten Muskeln sich von der in gesunden unterscheidet. Die Versuche hierzu machte ich in der Weise wie Ziemssen**). Ich benutzte ebenfalls ein feines Geissler'sches Thermometer, dessen Scala 32 Cm. lang, von — 2 bis + 48° C. auf $^1/_{10}{}^0$ so eingetheilt ist, dass man $^1/_{20}{}^0$ bequem ablesen kann. Die Quecksilberspindel ist 2,5 Cm. lang, etwa 0,35 Cm. dick. Diese Instrumente sind so empfindlich, dass sie die leisesten Schwankungen sofort anzeigen.

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. II. H. 3 S. 284 ff.

**) Die Electricität in der Medicin. III. Aufl. 1866. S. 29 ff.

Dasselbe wurde unmittelbar auf die Haut der zu erregenden Muskeln fest angepasst und fixirt, theils bedeckt, theils unbedeckt.

Zunächst versuchte ich, so wie Ziemssen, die Bestimmung der Wärme, indem ich den Induktionsstrom zur Tetanisirung der Muskeln anwandte. Es stellte sich aber heraus, dass diese Methode nicht bei allen Muskeln möglich war, einmal, weil selbst bei heftig schmerzenden Strömen keine genügenden tetanischen Contraktionen erzielt werden konnten; dann aber auch, weil durch den dabei unvermeidlichen Schmerz die Dauer sowohl als die Sicherheit des Versuches jedesmal in Frage gestellt wurde. Denn absolute Ruhe des untersuchten Körpertheiles ist eine der wesentlichsten Bedingungen für ein brauchbares Resultat. In den Untersuchungen von Ziemssen hatte ich ein genügendes Vergleichsmaterial für Untersuchungen mit Inductionsströmen. Um nun auch über die Muskeln Temperaturbestimmungen machen zu können, wo Induktionsströme nicht geeignet waren, liess ich theils wechselnde Bewegungen durch den Kranken ausführen, theils Tetanus der betreffenden Muskeln durch den Willen erzeugen, und stellte an mir selbst zum Vergleiche ähnliche Untersuchungen an. Wenn nun auch diese gefundenen Werthe, der Unvollkommenheit der Messungsmethode wegen keinen Anspruch auf absolute Sicherheit machen können, so genügen sie doch vollständig zur Entscheidung der oben gestellten Frage. Die Versuche sind etwas zeitraubend und werden, ehe man die nöthige Routine hat, öfter durch Kleinigkeiten unterbrochen und unbrauchbar. Ich lasse aus einer Reihe ziemlich übereinstimmender Versuche 5 Versuche folgen, die ich an mir selbst anstellte, 7, die ich an dem Kranken W. I. vornahm*).

Versuch I.

Messung an den Flexoren des Carpus dextr. mit bedeckter Spindel. Zimmertemperatur 23° C., Körpertemperatur 37,2, Puls 82—88.

---

*) Bei diesen Versuchen, sowie bei denen über den Raumsinn und die Sensibilität, wurde ich wesentlich unterstützt durch Herrn Dr. A. Theopold, dem ich hiermit meinen besten Dank auszusprechen nicht unterlassen kann.

Beginn 9 Uhr 5 Minuten
9 - 35 - 35,4

Tetanus der Flexoren des Carpus bei gestreckt gelassenen Fingern, gut unterstütztem Arm.

9 Uhr	36,5 Minuten	35,4	
9 -	37 -	35,45	
9 -	37,5 -	35,5	
9 -	38,5 -	35,6	
9 -	39 -	35,65	
9 -	40 -	35,75	
9 -	40,5 -	35,8	
9 -	42 -	35,9	Gefühl von Ermüdung und Spannung im ganzen Vorderarm.
9 -	43,5 -	36,0	
9 -	45 -	36,1	

Aufhören des Tetanus, starkes Krampfgefühl in den Muskeln, so dass die Hand passiv extendirt werden muss.

9 Uhr	46 Minuten	36,2
9 -	47 -	36,3
9 -	48 -	36,4
9 -	52 -	36,5
9 -	59 -	36,45
10 -	3 -	36,4
10 -	15 -	36,3
10 -	32 -	36,25
10 -	38 -	36,2
10 -	45 -	36,1
10 -	48 -	36,1
10 -	60 -	36,1

Leichtes Krampfgefühl dauert bis jetzt an, daneben jetzt stärkeres Wärmegefühl.

Versuch II.

Messung der Temperatur am Vorderarm L., an der Beugeseite etwas nach aussen von der Mitte. Körpertemperatur 37,3, Puls 80—90. Spindel bedeckt.

Beginn 3 Uhr 20 Minuten. Die Temperatur steigt sehr langsam, ist bis um 4 - 20 - 35,0, seit 10 Minuten nicht mehr ge-

stiegen, sofort Tetanus der Beugern sp. des Flex. Carp. radialis bei gestreckt gelassenen Fingern, das Quecksilber sinkt nicht.

4	Uhr	23	Minuten	35,1	
4	-	25	-	35,2	Leichtes Gefühl von Ermüdung. Es werden jetzt auch die Finger stark flectirt.
4	-	26,5	-	35,3	
4	-	28	-	35,4	Starkes Gefühl von Krampf im
4	-	30	-	35,5	ganzen Vorderarm.

Aufhören des Tetanus, die Hand kann nur mit Anstrengung aktiv gestreckt werden, starkes Ermüdungsgefühl.

4	-	31	-	35,6	
4	-	32	-	35,7	
4	-	33	-	35,8	
4	-	35	-	35,9	
4	-	38	-	36,0	Kältegefühl der Hand.
4	-	43	-	36,0	
4	-	45	-	35,95	
4	-	49	-	35,9	
4	-	55	-	35,8	
5	-	0	-	35,75	
5	-	5	-	35,7	
5	-	12	-	35,6	
5	-	23	-	35,5	
5	-	30	-	35,45	
5	-	35	-	35,4	
5	-	45	-	35,4	
6	-	0	-	35,4	

Versuch III.

Messung der Hauttemperatur am rechten Vorderarm in der Furche zwischen M. extens. digitor communis und M. extens. carp. rad. bei unbedeckter Spindel. Zimmertemperatur 16° C., Körpertemperatur 37,0, Puls 80—86.

Beginn 6 Uhr 28 Minuten.

7	-	13	-	34,5	Lebhaftes Trommeln mit den
7	-	14	-	35,0	Fingern.

7	Uhr	15	Minuten	35,5	
7	-	16½	-	36,0	
7	-	18	-	36,35	
7	-	19	-	36,5	
7	-	23	-	36,8	Unangenehmes Gefühl von Ermüdung.
7	-	28	-	37,0	Aufhören der Bewegung.
7	-	28,5	-	37,1	
7	-	29	-	37,15	
7	-	30	-	37,0	
7	-	30,5	-	36,8	
7	-	33	-	36,5	
7	-	35	-	36,3	
7	-	40	-	36,0	
7	-	45	-	35,5	
7	-	50	-	35,2	
7	-	53	-	35,0	
7	-	55	-	34,9	
7	-	57	-	34,8	
7	-	58,5	-	34,7	
8	-	—	-	34,6	
8	-	3	-	34,4	Wiederholung der Bewegung.
8	-	4	-	35,0	
8	-	5	-	35,5	Starkes Ermüdungsgefühl.
8	-	6	-	36,0	Aufhören der Bewegung.
8	-	6½	-	36,1	
8	-	7	-	36,3	
8	-	8	-	36,3	

fällt dann langsam ab.

Versuch IV.

Messung an den Beugern der Hand links. Zimmertemperatur 15° R., Körpertemperatur 36,9, Puls 80—86. Spindel bedeckt durch einen dicken Shawl, auf dem der Vorderarm bequem gelagert ist.

Beginn 2 Uhr 50 Minuten. Erst nach einer Stunde bleibt das Quecksilber 10 Minuten unverrückt.

3	Uhr	50	Minuten	35,0	Bewegung, 120 Beugungen in der Minute.
3	-	51	-	35,2	

3	Uhr	52	Minuten	35,4	
3	-	53	-	35,8	
3	-	53,5	-	36,0	
3	-	55	-	36,2	
3	-	59	-	36,4	Aufhören der Bewegung, starkes
4	-	0	-	36,45	Ermüdungsgefühl.
4	-	3	-	36,5	
4	-	5	-	36,5	
4	-	12	-	36,4	
4	-	15	-	36,3	
4	-	20	-	36,15	
4	-	27	-	36,1	
4	-	30	-	36,0	
4	-	32	-	35,9	
4	-	35	-	35,85	
4	-	45	-	35,8	

Versuch V.

Temperatur der Haut über den Beugern des Carpus links, Zimmertemperatur 23,5, später 22 C. Spindel bedeckt.

Die Temperatur war von 35,0 durch Tetanus von 10 Minuten gebracht auf:

9	Uhr	50	Minuten	36,0	sofort ein neuer Tetanus von 5
9	-	51	-	35,9	Minuten.
9	-	51,5	-	35,8	
9	-	52,5	-	35,8	
9	-	53	-	35,85	
9	-	53,25	-	35,9	
9	-	55	-	36,0	Aufhören des Tetanus, Wärme-
9	-	55,5	-	36,05	gefühl ohne grosse Ermüdung.
9	-	56	-	36,1	
9	-	56,25	-	36,15	
9	-	57	-	36,2	
9	-	58,5	-	36,3	
10	-	1	-	36,35	
10	-	5	-	36,35	
10	-	8	-	36,3	

10	Uhr	10	Minuten	36,3	
10	-	15	-	36,2	
10	-	22	-	36,15	
10	-	30	-	36,15	
10	-	46	-	36,1	Abwechselnde Beugung und Strekkung im Carpus c. 80 auf die Minute.
10	-	47	-	36,0	
10	-	48	-	36,05	
10	-	50	-	36,1	
10	-	55	-	36,15	Aufhören.
10	-	57	-	36,2	
11	-	2	-	36,25	
11	-	10	-	36,15	
11	-	12	-	36,1	
11	-	15	-	36,0	
11	-	25	-	35,9	

Versuch VI.

Messung der Temperatur an der Haut der anscheinend gesunden Muskulatur des Vorderarms R. bei W. I., Körpertemperatur 37,4, Zimmertemperatur 22,5 C. Spindel unbedeckt.

8	Uhr	9	Minuten	34,6	Aktive Beugung und Streckung der Hand, 56—60 Beugungen und ebenso viel Streckungen in der Minute.
8	-	10	-	34,5	
8	-	12,5	-	34,65	
8	-	12,75	-	34,7	
8	-	13	-	34,8	
8	-	14	-	35,1	
8	-	15	-	35,3	
8	-	16	-	35,45	Ermüdung und Aufhören.
8	-	16,5	-	35,5	
8	-	17	-	35,7	
8	-	18	-	35,8	Gänsehaut am ganzen Vorderarm.
8	-	19	-	35,75	
8	-	20	-	35,6	
8	-	22	-	35,5	
8	-	25	-	35,3	
8	-	28	-	35,0	Wiederholung der Bewegung.
8	-	28,5	-	34,9	

8 Uhr	29,5 Minuten	34,85	
8 -	30,5 -	35,1	
8 -	31 -	35,3	
8 -	32 -	35,6	Aufhören.
8 -	33 -	35,95	
8 -	34 -	36,2	
8 -	35 -	36,25	
8 -	36 -	36,2	
8 -	37 -	36,2	
8 -	38 -	36,1	
8 -	39 -	36,0	Bewegung wie oben.
8 -	40 -	35,9	
8 -	41 -	36,0	
8 -	42 -	36,2	
8 -	43 -	36,25	
8 -	44 -	36,35	Aufhören.
8 -	45 -	36,4	
8 -	46 -	36,4	
8 -	47 -	36,3	
8 -	48 -	36,3	
8 -	49 -	36,15	
8 -	50 -	36,0	
8 -	51 -	35,975	
8 -	52 -	35,9	
8 -	53 -	35,8	
8 -	54 -	35,7	
8 -	55 -	35,6	
8 -	56 -	35,5	
8 -	58 -	35,4	
9 -	— -	35,2	
9 -	2 -	35,0	
9 -	5 -	34,7	Schluss eines Induktionsstroms auf
9 -	6 -	35,0	den Nerv. Radialis am Oberarm.
9 -	7 -	35,1	
9 -	8 -	35,3	
9 -	9 -	35,5	Oeffnen der Kette.
9 -	10 -	35,7	

9	Uhr	11	Minuten	35,8
9	-	12	-	36,0
9	-	13	-	36,1
9	-	14	-	36,1
9	-	15	-	36,05
9	-	17	-	36,0
9	-	18	-	35,9
9	-	20	-	35,8
9	-	23	-	35,65
9	-	28	-	35,4 Schluss der Kette.
9	-	29	-	35,5
9	-	30	-	35,65
9	-	31	-	35,8
9	-	32	-	36,05 Oeffnen.
9	-	33	-	36,25
9	-	34	-	36,4
9	-	35	-	36,45
9	-	36	-	36,4
9	-	37	-	36,3
9	-	38	-	36,15
9	-	39	-	36,15
9	-	41	-	36,0

Versuch VII.

Temperaturbestimmung an dem atrophischen Vastus internus des Oberschenkels R., Spindel unbedeckt zwischen Sartorius und Vastus internus. Körpertemperatur 37,3, Puls 96, Zimmertemperatur 17° C.

Beginn 8 Uhr 40 Minuten.

9	-	20	-	34,1 Schluss der Kette, positiver Pol
9	-	21	-	34,1 an der Hand, negativer auf
9	-	22	-	34,25 dem Nerv. cruralis.
9	-	23	-	34,25
9	-	24	-	34,25 Oeffnen.
9	-	25	-	34,25
9	-	26	-	34,3
9	-	27	-	34,5

9	Uhr	28	Minuten	34,65	
9	-	29	-	34,7	
9	-	30	-	34,75	
9	-	31	-	34,8	
9	-	32	-	34,8	
9	-	33	-	34,85	
9	-	35	-	34,875	
9	-	37	-	34,9	
9	-	40	-	34,85	
9	-	42	-	34,85	Schluss der Kette.
9	-	43	-	34,9	
9	-	44	-	34,95	
9	-	46	-	35,0	
9	-	47	-	35,05	
9	-	47,5	-	35,1	
9	-	47,75	-	35,2	
9	-	49	-	35,3	
9	-	50	-	35,4	
9	-	51	-	35,4	Oeffnen und Schluss in kurzen
9	-	53	-	35,4	Pausen.
9	-	54	-	35,4	
9	-	57	-	35,4	Aufhören.
9	-	58	-	35,5	
10	-	—	-	35,6	
10	-	2	-	35,65	
10	-	6	-	35,7	
10	-	7	-	35,8	
10	-	10	-	35,9	
10	-	11	-	36,1	
10	-	12	-	36,1	
10	-	14	-	36,0	
10	-	18	-	35,95	
10	-	20	-	35,9	
10	-	22	-	35,85	
10	-	25	-	35,8	
10	-	30	-	35,8	
10	-	40	-	35,8	

10 Uhr	42	Minuten	35,7	
10 -	52	-	35,7	
11 -	—	-	35,6	
11 -	10	-	35,5	

Versuch VIII.

Temperaturbestimmung an dem atrophischen Biceps R. am äusseren Rande desselben etwas nach innen der Furche zwischen Biceps und Brachial. internus. Spindel unbedeckt. Zimmertemperatur 15,5° R., Körpertemperatur 37,3, Puls 86.

8 Uhr	—	Minuten	34,1	Aktive Beugung und Streckung des Vorderarms 32—40 in der Minute.
8 -	0,5	-	33,9	
8 -	1	-	33,9	
8 -	2	-	34,0	
8 -	2,5	-	34,1	
8 -	3	-	34,55	
8 -	4	-	35,0	
8 -	5	-	35,4	Aufhören.
8 -	6	-	35,55	
8 -	7	-	35,6	
8 -	8	-	35,55	
8 -	9	-	35,55	
8 -	10	-	35,5	
8 -	14	-	35,4	
8 -	19	-	35,2	
8 -	32	-	34,7	Induktionsstrom von 10 Minuten, mit genügender Contrakt. des Biceps von s. Nerven aus. (Spindel verrückt sich etwas.)
8 -	32,5	-	34,3	
8 -	33	-	34,2	
8 -	34	-	34,2	
8 -	35	-	34,25	
8 -	36	-	34,3	
8 -	37	-	34,6	
8 -	38	-	34,9	
8 -	39	-	35,05	
8 -	40	-	35,1	
8 -	41	-	35,3	
8 -	42	-	35,4	Oeffnen.

8	Uhr	43	Minuten	35,85
8	-	44	-	35,8
8	-	45	-	35,8
8	-	46	-	35,75
8	-	47	-	35,75
8	-	48	-	35,7
8	-	50	-	35,4
8	-	53	-	35,2 Aktive Bewegung c. 40 in der
8	-	55	-	35,4 Minute (Quecksilber sinkt nicht).
8	-	56	-	35,8
9	-	2	-	36,0 Aufhören.
9	-	3	-	36,0
9	-	4	-	36,0
9	-	5	-	35,95
9	-	8	-	35,8
9	-	10	-	35,5
9	-	14	-	35,2
9	-	18	-	35,0

Versuch IX.

Temperatur an den stark entwickelten Tibialis und Extens. digitor. communis R. Spindel unbedeckt. Körpertemperatur 37,3, Puls 88, Zimmertemperatur 16° R.

8	Uhr	29	Minuten	34,9 Schluss der Kette, so dass eine
8	-	29,5	-	34,7 starke Contraktion erfolgt.
8	-	30	-	34,6
8	-	30,25	-	34,5
8	-	31	-	34,45
8	-	32	-	34,5
8	-	33	-	34,6 Oeffnen.
8	-	34	-	34,725
8	-	35	-	34,85
8	-	36	-	35,1
8	-	37	-	35,25
8	-	38	-	35,5
8	-	39	-	35,6
8	-	40	-	35,65

8	Uhr	41	Minuten	35,7
8	-	42	-	35,65
8	-	43	-	35,55
8	-	44	-	35,5
8	-	45	-	35,45
8	-	46	-	35,4
8	-	47	-	35,4 Schluss der Kette.
8	-	47½	-	35,3
8	-	48	-	35,2
8	-	48½	-	35,2
8	-	48¾	-	35,1
8	-	49	-	35,05
8	-	50	-	35,0
8	-	51	-	35,025
8	-	52	-	35,1
8	-	53	-	35,1
8	-	54	-	35,15
8	-	55	-	35,15
8	-	56	-	35,175 Oeffnen.
8	-	57	-	35,2
8	-	58	-	35,5
8	-	59	-	35,6
9	-	0	-	35,7
9	-	2	-	35,6
9	-	3	-	35,55
9	-	4	-	35,5
9	-	5	-	35,45 Schluss der Kette.
9	-	6	-	35,4
9	-	7	-	35,3
9	-	8	-	35,2
9	-	8,5	-	35,3
9	-	10	-	35,4 Oeffnen.
9	-	11	-	35,6
9	-	12	-	35,75
9	-	13	-	35,9
9	-	14	-	35,95
9	-	15	-	35,95

9	Uhr	16	Minuten	35,9
9	-	17	-	35,85
9	-	18	-	35,85
9	-	20	-	35,7
9	-	21	-	35,6
9	-	22,5	-	35,5

Versuch X.

Temperaturbestimmung am inneren Rande der rechten Wade am Gastrocnemius. Spindel unbedeckt. Körpertemperatur 37,2, Puls 84, Zimmertemperatur 16° R. Nach 45 Minuten steigt das Quecksilber nicht mehr.

8	Uhr	47	Minuten	33,15	Tetanus durch den Willen des Kranken, so dass die Contouren der Muskeln hart vorspringen.
8	-	48	-	33,1	
8	-	49	-	33,05	
8	-	50	-	33,05	
8	-	51	-	33,15	Aufhören desselben.
8	-	52	-	33,2	
8	-	53	-	33,35	
8	-	54	-	33,5	
8	-	55	-	33,7	
8	-	56	-	33,8	
8	-	57	-	33,9	
8	-	58	-	33,95	
8	-	59	-	34,0	
9	-	—	-	34,0	
9	-	1	-	34,0	
9	-	2	-	33,95	
9	-	3	-	33,95	
9	-	4	-	33,9	
9	-	5	-	33,85	
9	-	6	-	33,8	
9	-	7	-	33,8	
9	-	8	-	33,75	
9	-	9	-	33,7	
9	-	10	-	33,65	
9	-	11	-	33,6	

9	Uhr	12,5	Minuten	33,5 Tetanus.
9	-	14	-	33,5
9	-	15	-	33,25
9	-	16	-	32,9
9	-	17	-	33,0
9	-	18	-	33,0 Ermüdung, Aufhören.
9	-	19	-	33,0
9	-	20	-	33,45
9	-	21	-	33,8
9	-	22	-	34,1
9	-	23	-	34,2
9	-	24	-	34,3
9	-	25	-	34,4
9	-	26	-	34,5
9	-	27	-	34,6
9	-	28	-	34,65
9	-	29	-	34,7
9	-	30	-	34,8
9	-	31	-	34,8
9	-	32	-	34,8
9	-	33	-	34,85
9	-	34	-	34,875
9	-	35	-	34,9
9	-	36	-	34,9
9	-	37	-	34,875
9	-	38	-	34,6
9	-	39	-	34,6
9	-	40	-	34,6
9	-	41	-	34,65
9	-	42	-	34,55
9	-	43	-	34,5
9	-	44	-	34,375
9	-	45	-	34,25
9	-	46	-	34,2
9	-	47	-	34,2
9	-	48	-	34,1
9	-	49	-	34,1

9	Uhr	50	Minuten	34,1	
9	-	51	-	34,05	
9	-	52	-	34,0	Beginn wechselnder Plantar- und
9	-	55	-	33,9	Dorsalflexion, 60 Bewegun-
9	-	56	-	33,8	gen in der Minute.
9	-	57	-	34,0	Aufhören der Bewegung.
9	-	58	-	34,5	
9	-	59	-	34,7	
10	-	—	-	34,9	
10	-	1	-	35,0	
10	-	2	-	35,1	
10	-	3	-	35,1	
10	-	6	-	35,0	
10	-	7	-	34,9	
10	-	8	-	34,85	
10	-	9	-	34,7	
10	-	14	-	34,7	

Versuch XI.

Temperaturbestimmung am Rande des Gastrocnemius rechts. Spindel unbedeckt. Zimmertemperatur 17° R., Körpertemperatur 37,3, P. 88*).

Nach 52 Minuten.

7	Uhr	52	Minuten	32,95	Strom von 5 Minuten.
7	-	57	-	32,95	Oeffnen.
8	-	3	-	33,1	
8	-	10	-	33,2	
8	-	25	-	33,2	Strom von 5 Minuten.
8	-	30	-	33,2	Oeffnen.
8	-	37	-	33,2	Stärkerer Strom, intensiver Schmerz.
8	-	42	-	33,2	Oeffnen.
8	-	43	-	33,4	
8	-	44	-	33,5	

*) Die Contraktion der Muskeln ist nicht sehr vollständig, da der starken Schmerzen wegen kein so starker Strom genommen werden kann, als wünschenswerth.

8	Uhr	47	Minuten	33,5
8	-	48	-	33,45
8	-	50	-	33,4
8	-	53	-	33,55
8	-	54	-	33,6
8	-	55	-	33,7
9	-	—	-	33,7
9	-	3	-	33,8
9	-	18	-	33,8

fällt langsam ab.

Versuch XII.

Messung auf dem Gastrocnemius rechts. Körpertemperatur 37,2, Puls 86, Zimmertemperatur 13° R. Spindel unbedeckt.

4	Uhr	38	Minuten	33,1	Bewegung, starke Plantar- und Dorsalflexion, 45—50 in der Minute.
4	-	40	-	33,0	
4	-	41	-	33,0	
4	-	42	-	33,1	Aufhören der Bewegung, leichtes Ermüdungsgefühl.
4	-	43	-	33,2	
4	-	44	-	33,3	
4	-	44,5	-	33,4	
4	-	45,25	-	33,5	
4	-	45,75	-	33,6	
4	-	47	-	33,7	
4	-	48,25	-	33,8	
4	-	51,50	-	33,85	
4	-	56	-	33,7	
5	-	—	-	33,7	
5	-	2	-	33,6	
5	-	4	-	33,5	
5	-	7	-	33,4	
5	-	9	-	33,3	
5	-	10	-	33,2	
5	-	13	-	33,1	Bewegung wie oben 56 in der Minute.
5	-	15	-	32,9	
5	-	17	-	33,0	
5	-	18	-	33,1	Aufhören der Bewegung.

5 Uhr	19,25	Minuten	33,2
5 -	19,50	-	33,3
5 -	19,75	-	33,4
5 -	20	-	33,5
5 -	20,50	-	33,6
5 -	21	-	33,7
5 -	22	-	33,8
5 -	25	-	33,9
5 -	28	-	33,8
5 -	31	-	33,7
5 -	$32^1/_2$	-	33,6
5 -	33	-	33,5

Es kann diese Versuchsreihe zunächst als eine Erweiterung der von Becquerel und Breschet und Ziemssen angestellten Beobachtungen betrachtet werden, durch die die Wärmeproduction bei Muskelcontraktion durch Messungen an der Haut Lebender festgestellt wurde. Die Thatsache dieser Produktion ist durch sorgfältige Experimente einer Reihe von Physiologen, von Helmholtz (Müller's Archiv 1848) bis auf Heidenhain (Mechanische Leistung, Wärmeentwickelung, Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit 1864) eingehend erforscht worden*). Es liegt nicht im Plane dieser Arbeit, genauer auf die Verhältnisse einzugehen, die sich bei den Messungen an Lebenden herausstellen. Im Wesentlichen stimmen meine Resultate mit denen von Ziemssen überein und ich will mich daher darauf beschränken, eine kurze Vergleichung der Endresultate der verschiedenen Versuche von Ziemssen und mir zu geben.

Die beträchtlichste Temperatursteigerung, die ich in meinen Versuchen erreichte, betrug 2,6° C. (von 34,5—37,15), erzielt durch schnelle, rasch wechselnde Bewegung von 15 Minuten; durch Inductionsströme von 5—10 Minuten erreichte ich Steigerungen von 1,75 (34,7—36,45), 2,0 (34,1—36,1), bei Tetanus durch den Willen von 1,1 (35,4—36,5), 1,0 (35,0—36,0), 1,75 (33,15—34,9). Die höchsten Temperaturen, die ich erreichte, waren 37,15 (etwas höher als die Temperatur in der Achselhöhle), 36,5, 36,45. Ziem-

*) Die einschlagende Litteratur. s. Ziemssen S. 27. 39 ff.

ssen erreichte durch Inductionströme von kurzer Dauer öfters wiederholt hinter einander bei einem Gesunden an den Streckern des Vorderarmes eine Steigerung von 1,55 (34,7—35,95), 3,4 (33,3—36,7), 1,55 (33,7—35,25),

bei traumatischer Lähmung des Nerv. radialis um 3,9 (31,4—35,3), 4,35 (32,05—36,45),

an den Streckern des Oberschenkels bei traumatischer Lähmung (Caries der Wirbelsäule) 2,6 (33,7—36,3), 3,1 (34,3—37,4).

Die höchsten Temperaturen, die er erreichte, waren 37,4, 36,7, 36,45, Zahlen, die mit den meinigen fast vollständig übereinstimmen. Die hohen Differenzen von 3 und 4° C. bei Ziemssen mögen zum Theil auf die Art der Muskelcontraktion (kurz dauernde Ströme, oft wiederholt; oder sehr lang dauernde Ströme), theils auf den pathologischen Zustand der betreffenden Nerven kommen (niedere Hauttemperatur u. s. w.). —

Bei gut gedeckter Spindel erreicht man natürlich vor der Muskelbewegung höhere Zahlen (35,0, 35,4) als bei unbedeckter, wo nur einmal 34,9, dann 34,7, 34,5—32,95 gefunden wurde, die Steigerung ist dabei nach Ziemssen höher, der Abfall langsamer s. S. 39 a. a. O. —

Es ergaben sich ferner aus der vergleichenden Betrachtung der gesammten vorliegenden Versuchsreihen einige allgemeine Sätze, die hier ihren Platz finden mögen, da sie zur Beurtheilung der Resultate, die an den gesunden und kranken Muskeln gewonnen wurden, von Belang sind.

Ist die Temperatur entweder an sich (durch langes Liegen des Thermometers, gute Leitung, dünne Haut u. s. w.) oder durch vorhergehende Muskelaction schon hoch, so steigt sie bei den folgenden Aktionen nicht um eben so viele Gradtheile, es gelingt desshalb an demselben Muskel durch eine Aktion, die sonst die Temperatur um mehr als 1° C. steigen machte, dieselbe nur um Zehntelgrade in die Höhe zu bringen. Es müssen demnach bei auf einander folgenden Muskelaktionen für spätere Reizungen bei verhältnissmässig hohem Stande der Temperatur die Gradtheile der Steigerung einen relativ höheren Werth haben, als

die im Beginn des Versuchs, oder für niedere Grade, von denen man ausging. Steht die Temperatur schon hoch, so wird die Acme durch folgende Aktionen in kürzerer Zeit erreicht, als bei niederer und fällt dieselbe meist in die ersten Minuten nach Ende der Aktion. —

Betrachten wir nun die Wärmeproduktion in den Muskeln unserer Kranken, so finden wir dieselbe in den Muskeln des Vorderarms, die ein etwa normales Volumen haben und deren Kraft, durch das Dynamometer als vollständig erhalten festgestellt wurde, für Induktionsströme sowohl, als für Bewegung den Parallelversuchen vollständig entsprechend. Steigerungen von 1,4, 1,7: 1,9, 1,0. 1,2, 1,6, 1,8: 1,9, 1,5. Siehe Tabelle B.

Die mikroskopische Untersuchung weist später auch die vollständige Integrität der contraktilen Muskelelemente nach. S. unten.

Wir können also diese Muskeln recht gut benutzen zum Vergleich für die, deren Volumen abnorm gross und abnorm gering erschien, und bekommen somit im Zusammenhalte mit den Versuchen von Ziemssen und den an mir selbst angestellten eine, wenn auch nicht vollständige, so doch genügende Unterlage für die gesammte Vergleichung.

Um die Differenzen, die sich bieten, übersichtlich und das Nachsehen der einzelnen Versuche überflüssig zu machen, habe ich die Versuche, die bei der Vergleichung in Betracht kommen können, in einer Tabelle zusammengestellt und zwar so, dass sich die Parallelversuche gegenüberstehen. Die Ueberschriften geben jedesmal an, was die Rubriken bedeuten und nur für die 3. Rubrik ist zu bemerken, dass **I.** Tetanus durch Induktion, **T.** Tetanus durch den Willen, **B.** abwechselnde Bewegung, Beugung und Streckung bedeutet.

Tabelle A.

Muskeln, an denen die Temperatur gemessen wurde und Nr. der Versuche.	Temperatur im Beginn der Muskelaktion.	Dauer der Muskelaktion. Minuten.	Temperatur zu Ende der Muskelaktion.	Steigerung während der Aktion.	Dauer des Steigens nach der Aktion. Minuten.	Höhe dieser Steigerung.	Grösste Höhe der Temperatur.	Differen[z] vom Beginn de[r] Aktion bis zur grössten Höhe.
1. Atroph. Partie des Quadriceps s. V. VII	34,1	I. 5	34,25	+ 0,15	12	0,65	34,9	0,8
2. -	34,85	I. 10	35,4	+ 0,55	14	0,7	36,1	1,25 (2,0
3. Biceps gering atroph. V. VIII	34,1	B. 5	35,4	+ 1,3	2	0,2	35,6	1,5
4. -	34,7	I. 10	35,4	+ 0,7	1	0,45	35,85	1,15 (1,75
5. -	35,2	B. 10	36,0	+ 0,8	0	0	36,0	0,8 (1,9)
6. Hypervolum. Tibial. antic. V. IX . . .	34,9	I. 5	34,6	— 0,3	7	1,1	35,7	0,8
7. -	35,4	I. 10	35,175	— 0,225	4	0,525	35,7	0,3 (0,8)
8. -	35,45	I. 6	35,4	— 0,05	4	0,55	35,95	0,5 (1,05)
9. - Gastrocnemius s. V. XI	32,95	I. 5	32,95	0	13	0,25	33,2	0,25
10. -	33,2	I. 5	33,2	0	?	0	33,2	0
11. -	33,2	I. 5	33,2	0	21	0,6	33,8	0,6
12. - Gastrocnemius s. V. XII	33,1	B. 5	33,1	0	8	0,75	33,85	0,75
13. -	33,1	B. 5	33,1	0	7	0,8	33,9	0,8
14. s. V. XI 3. Reihe .	34,0	B. 5	34,0	0	5	1,1	35,1	1,1
15. Gastrocnem. s. V. X	33,15	T. 5	33,15	0	8	0,85	34,0	0,85
16. -	33,5	T. 5	33,0	— 0,5	17	1,9	34,9	1,4 (1,75)

Tabelle B.

Muskeln, an denen die Temperatur gemessen wurde und Nr. der Versuche.	Temperatur im Beginn der Muskelaktion.	Dauer der Muskelaktion. Minuten.	Temperatur zu Ende der Muskelaktion.	Steigerung während der Aktion.	Dauer des Steigens während der Muskelaktion.	Höhe dieser Steigerung.	Grösste Höhe der Temperatur.	Differenz vom Beginn der Aktion bis zur grössten Höhe.
1. W. gesunde Muskeln								
s. V. VI	34,7	I. 5	35,5	+ 0,8	4	0,6	36,1	1,4
2. -	35,4	I. 5	36,05	+ 0,65	3	0,4	36,45	1,05(1,75)
3. Ziemssen V. VII S. 36	34,3	I. 10	35,8	+ 1,5	4	0,45	36,25	1,95
4. - V. I S. 29	34,7	I. 4	34,8	+ 0,1	4	0,9	35,7	1,0
5. W. V. VI	34,6	B. 8	35,45	+ 0,85	2	0,35	35,8	1,2
6. -	35,0	B. 5	35,6	+ 0,6	3	0,6	36,25	1,25(1,65)
7. -	36,0	B. 5	36,35	+ 0,35	1	0,05	36,4	0,4 (1,8)
8. V. III 2.	34,4	B. 4	36,0	+ 1,6	1	0,3	36,3	1,9
9. V. IV	35,0	B. 10	36,4	+ 1,4	4	0,1	36,5	1,5
10. = 1. W. ges. Muskeln								
V. VI	34,7	I. 5	35,5	+ 0,8	4	0,6	36,1	1,4
11. = 2. -	35,4	I. 5	36,05	+ 0,65	3	0,4	36,45	1,05(1,75)
12. = 3. Ziemssen V. VII	34,3	I. 10	35,8	+ 1,5	4	0,45	36,25	1,95
13. = 4. - V. I .	34,7	I. 4	34,8	+ 0,1	4	0,9	35,7	1,0
14. W. V. VI	34,6	B. 8	35,45	+ 0,85	2	0,35	35,8	1,2
15. s. V. III 2. Reihe .	34,4	B. 4	36,0	+ 1,6	1	0,3	36,3	1,9
16. s. V. IV	35,0	B. 10	36,4	+ 1,4	4	0,1	36,5	1,5
17. s. V. I	35,4	T. 10	36,1	+ 0,7	7	0,4	36,5	1,1
18. s. V. II	35,0	T. 10	35,5	+ 0,5	8	0,5	36,0	1,0
19. s. V. V	35,0	T. 10	36,0	+ 1,0	—	—	36,0	1,0

Aus dieser Tabelle ergeben sich zunächst für die hypervoluminöse Muskeln wesentliche Differenzen mit den gesunden. An den Wadenmuskeln, die am bedeutendsten zugenommen hatten, erreichte die Temperatur bis zur Muskelaktion durchschnittlich nur die Höhe von 33° C., was etwa 1,5—2° weniger ist als an den gesunden Muskeln; während am Tibial. anticus, dessen Volumen zwar auch beträchtlicher ist, als gewöhnlich, doch bei Weitem nicht so exquisit, als das der Wadenmuskeln, eine Höhe von 34,9 sich fand. In keinem der Versuche an den hypervoluminösen Muskeln wurde während der Muskelaktion eine Temperatursteigerung, mehrmals sogar, zu Ende derselben ein niederer Stand des Quecksilbers notirt, als vor der Aktion. Ueber das Sinken des Quecksilbers muss ich einige Worte bemerken. Ziemssen fand in seinen Versuchen so constant ein Sinken des Quecksilbers um 0,1—0,5 in der ersten Minute der Muskelverkürzung, dass er dieses Faktum als Regel in sein Resumé der Versuche aufnahm. Ebenso fanden Thiry und Meyerstein und Solger durch thermoelektrische Bestimmungen diese negative Wärmeschwankung. Valentin und Heidenhain dagegen fanden sie nicht und führt der Letzere dieses Sinken auf eine Fehlerquelle, nämlich auf eine Verschiebung des wärmemessenden Instruments zurück. Leyden, der durch Faradisirung des Rückenmarks einen Tetanus erzielte, durch den die Blutwärme in einem Fall um 5,2 C. gesteigert wurde, fand bei den Messungen der Temperatur im After im Beginn des Tetanus ebenfalls ein geringes Sinken.

Die physiologischen Versuche können natürlich mit einer Exactheit gemacht werden, die für die Messungen an der Haut bei aller Vorsicht nicht zu erreichen ist, und sie sind desshalb auch beweisender. Von meinen Versuchsreihen zeigten 13 kein Sinken, 15 ein Sinken, das einmal, Versuch 8, durch Verrücken der Spindel veranlasst war, das Sinken fehlt also etwa in der Hälfte der Fälle. Ein negatives Resultat ist hier sicher beweisender, und es sprechen auch meine Versuche dafür, dass das Sinken auf einer Fehlerquelle beruht, nämlich auf Verrücken des Thermometers. Ich habe in mehreren Versuchen ganz leichte Verrückungen der Spindel, um die es sich ja bei genügend vorsichtig angestellten

Versuchen nur handeln kann und die man wohl während eines Versuchs einmal übersieht, controlirt und gefunden, dass durch dieselben ein Sinken von 0,1 bis 0,2 bedingt wird, ein Sinken, das sich aber rasch, in 1 oder 2 Minuten, wieder ausgleicht. Eine so geringe Abweichung, die sich rasch wieder ausgleicht, muss ich demnach mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Fehlerquelle beziehen und gebe diese für die Versuche 5. 6. 8 zu.

Anders verhält sich die Sache bei den 11 Versuchsreichen an hypervoluminösen Muskeln. Von den 14 Reihen, wo ich überhaupt ein Sinken beobachtete, kommen 8 auf diese 11, ja es fehlt das Sinken überhaupt nur im Versuche XI, wo der Induktionsstrom offenbar nicht genügte, um einen deutlichen Effect zu machen. Nehmen wir zu diesem Missverhältniss in den Zahlen noch den Umstand, dass das Sinken bei diesen Versuchen 3—5 Minuten dauerte, eine Höhe bis 0,5 erreichte, so können wir, da die Sorgfalt für die einzelnen Versuche nicht nur die gleiche war, sondern die Aufmerksamkeit speciell auf diesen Punkt gelenkt wurde, das Sinken im Beginn des Versuchs nicht auf eine Fehlerquelle beziehen, sondern nur auf die Wärmeverhältnisse der Muskeln selbst.

Die Temperatursteigerung fiel in allen Fällen erst nach dem Ende der Muskelaktion. Die Dauer der Steigerung war durchschnittlich immer länger als in den Parallversuchen (schwankte zwischen 4—21 Minuten zu 1—8 Minuten).

Es wurden endlich nur geringere Steigerungen erzielt, als in den Parallelversuchen, was um so grössere Berücksichtigung verdient, als fast alle Versuche von niederen Temperaturen ausgingen. Nur der Versuch X. macht scheinbar eine Ausnahme durch seine Steigerung von 1,75° C. gegenüber 1,0, die sich ebenfalls genügend erklärt aus Dem, was ich oben bemerkt habe über den Werth, den die Steigerungen haben im Vergleich zur Temperaturhöhe im Beginn des Versuchs. Von den atrophischen Muskeln nähert sich der Quadriceps den hypervoluminösen Muskeln darin, dass die Steigerung während der Muskelaktion verhältnissmässig gering, die Dauer der Steigerung

nach der Aktion lang (12—14 Minuten), die Gesammtsteigerung etwas niederer ist.

Der Biceps dagegen verhält sich wenig abweichend von den gesunden Muskeln, nur ist die Gesammtsteigerung der Temperatur für die Dauer der Aktion eine etwas zu geringe.

Es ist also die Wärmeproduktion in allen erkrankten Muskeln überhaupt eine geringere, als in den gesunden und zwar in der Art, dass entweder die erreichte Acme niederer ist, oder dass bei annähernd gleicher Acme eine längere Muskelaction zur Erreichung derselben nöthig ist.

Dieses Hauptresultat war a priori zu erwarten, da durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen ist, dass eine einfache Atrophie der Muskelfibrillen der eine wesentliche Faktor der Muskelerkrankung ist. Der andere ist die reichliche Fetteinlagerung in die Muskelsubstanz. Durch den erstern muss die Wärmeproduktion vermindert, durch den zweiten die Leitung der producirten Wärme erschwert werden und wir finden dem entsprechend eine geringere Höhe und eine lange Dauer der Steigerung. Die Oxydationsvorgänge in den Muskeln (vermehrter Verbrauch des Sauerstoffs, gesteigerte Ausscheidung von Kohlensäure, Zunahme des Kreatin und Kreatiningehaltes u. s. w.) könnten dabei als normal angenommen werden. Ob sich aber auch das abnorme Verhalten der Temperatur während der Muskelaction — fehlendes Steigen, oder sogar tieferer Stand des Quecksilbers zu Ende der Aktion — an den hypervoluminösen Muskeln ohne Aenderung der chemischen Vorgänge erklären lässt, halte ich für fraglich und lasse es dahingestellt.

Von den Differenzen, die sich zwischen den einzelnen Versuchen an den erkrankten Muskeln zeigen, ist die am Biceps gewonnene Reihe, die dem normalen Verhalten fast vollständig entspricht, daraus zu erklären, dass dieser Muskel nur wenig atrophirt und in seiner Funktion kaum gestört ist. Der Quadriceps, dessen Funktion am stärksten beeinträchtigt ist, bietet eine Differenz von den hypervoluminösen Muskeln hauptsächlich in der geringen Steigerung während der Aktion und nähert sich darin den gesunden Muskeln, während er das lange Steigen nach der Aktion mit dem Gastrocnemius ge-

mein hat. Die auffallend niedere Temperatur an den Waden für den Anfang der Versuche — die mit dem subjectiven Kältegefühl in den Unterschenkeln übereinstimmen, — lassen sich aus der Dicke der Haut und des subcutanen Zellgewebes über den Waden nicht erklären. Dieselbe sind zwar wie bei allen Menschen von einer dickeren Haut bedeckt, als sie sich an dem Arme findet, dagegen ist an den Oberschenkeln die Haut und das subcutane Fettgewebe noch etwas dicker als an den Waden und wir finden trotzdem eine beträchtlich höhere Temperatur; ebenso am Tibialis antic. Ich weiss für diese Differenzen, die mit der Funktionsstörung der einzelnen Muskeln nicht im Zusammenhang stehen können (der Tibialis anticus nnd der Quadriceps sind in ihrer Funktion stärker beeinträchtigt, als die Wadenmuskeln) keine genügende Erklärung.

Man sollte eigentlich an allen erkrankten Muskeln eine niedere Temperatur schon desshalb erwarten, weil die Muskelcontraktionen eine wesentliche Rolle spielen, als Förderungsmittel für die Blutcirculation in den Venen, und dadurch für die Zufuhr von reichlichem Ernährungsmaterial, durch welches die Wärmeproduktion erhalten wird. —

Die Untersuchung des Blutes unter dem Mikroskop schien mir einige Male eine Vermehrung der auch sonst vorkommenden kleinen Fetttröpfchen zu ergeben, dieser Befund war aber nicht constant. An den Blutkörperchen selbst und deren Verhältniss zu einander fand sich nichts Abweichendes. —

Die Schweisssecretion bot ebenfalls keine auffallende Veränderung.

Die Behandlung bei beiden Kranken bestand während einer Reihe von Monaten in der Anwendung des constanten Stromes, der in verschiedener Weise, als Rückenmarksnervenstrom an den Halssympathicus, nach Benedict's Angaben, endlich auch auf die Nervenstämme auf- und absteigend ohne jede Spur von Erfolg versucht wurde; die Kranken wurden dabei gut genährt, so dass sie eine überwiegende Fleischkost bekamen und ausser derselben Monate lang täglich 4 und 6 Stück Eier verzehrten. Längere Zeit wurden Eisenpräparate gegeben, bei W. I. auch Solut. arsen. Fowleri versucht, aber nicht lange vertragen. Einen Einfluss dieser Medicamente auf die Krankheit konnte man nicht bemerken.

Offenbar von günstiger Wirkung war der Inductionsstrom. Nachdem derselbe in ausgedehnter Weise bei W. I. eine Zeitlang angewandt worden war, wurde das Gehen sicherer, er fiel Wochen lang nicht mehr zusammen, die Fersen kamen etwas tiefer zu stehen, er ermüdete nicht mehr so rasch als früher und fühlte sich im Allgemeinen kräftiger. Bei W. II. liess sich ein gleicher Erfolg nicht constatiren; das Leiden machte im Gegentheil zwar langsame, aber bemerkliche Fortschritte, die Ermüdung kam rascher, Treppensteigen fiel ihm schwerer, er fiel öfters zusammen, was früher nie vorgekommen war. —

Die Ernährung hob sich bei beiden Kranken während ihres Aufenthaltes im Spital sehr beträchtlich, stärker auch bei dem älteren Bruder. — Das Körpergewicht stieg bei ihm vom 10. August 1866 bis 13. März 1867 von $78^1/_2 — 97^1/_2$ Zpfd., bei W. II. vom 2. October 1866 bis 13. März 1867 von $56 — 67^3/_4$ Zpfd. Dem entsprechend nahmen auch die Circumferenzen der Extremitäten zu, dieselben stellten sich für beide Kranken wie folgt. Zum Vergleich auch für die oben angegebenen Circumferenzen füge ich die entsprechenden Maasse von dem mehrfach angeführten hageren 17jährigen Lehrburschen L. an. Die Messung der Circumferenzen der Extremitäten desselben ist auch in Bezug auf die Untersuchung seines Raumsinns und zur Vergleichung der dort gefundenen Zahlen von Interesse. In Parenthese steht die Zunahme der Circumferenzen seit der Aufnahme der beiden Kranken in's Spital.

I. L. Obere Extremität.	R.	L.
1) Mitte des Vorderarms	$17^1/_2$	17
2) Handbreit unterhalb des Olecranon .	$18^3/_4$	$18^3/_4$
3) Handbreit oberhalb des Olecranon . .	$19^1/_4$	$18^3/_4$
4) 14 Cm. oberhalb des Olecranon . . .	$19^1/_4$	19
5) Ansatz des Deltoideus	$18^1/_2$	$18^3/_4$
6) Bei möglichst starker Beugung des Biceps an der Stelle = 4.	$21^1/_2$	$20^1/_2$
Untere Extremität.		
7) Oberschenkel 15 Cm. oberhalb der Patella	36	$35^1/_2$
8) Grösste Circumferenz der Wade 13 Cm. unterhalb der Patella	29	$28^1/_4$

II. W. I. Obere Extremität s. oben S. 8.

	R.	L.
1) Mitte des Vorderarms	22 ($2^3/_4$)	21 (2)
2) Handbreit unterhalb des Olecranon .	24 ($2^1/_4$)	22 ($1^1/_2$)
3) Handbreit oberhalb des Olecranon .	22 (3)	$21^1/_4$ ($2^3/_4$)
4) 14 Cm. oberhalb des Olecranon . .	$22^3/_4$ ($2^3/_4$)	$22^1/_4$ ($2^1/_2$)
5) Ansatz des Deltoideus	$20^1/_2$ ($1^1/_2$)	21 ($3^1/_4$)
6) Bei möglichst starker Beugung des Biceps an der Stelle = 4. . . .	$22^1/_2$ ($2^1/_4$)	$22^1/_2$ ($2^1/_4$)
Untere Extremität.		
7) 15 Cm. oberhalb der Patella . . .	36 ($3^3/_4$)	$35^1/_2$ ($2^1/_2$)
8) Grösste Circumferenz der Wade . .	$32^1/_2$ ($1^3/_4$)	34 ($1^1/_2$)

III. W. II. Obere Extremität s. oben S. 13.

1) 5 Cm. unterhalb des Olecranon . .	$20^1/_2$ (2)	20 (2)
2) Mitte des Vorderarms	$18^1/_2$ ($1^3/_4$)	$18^1/_2$ ($1^1/_4$)
3) Stärkster Vorsprung des Biceps . .	$19^3/_4$ (2)	20 ($2^3/_4$)
4) Bei stärkster Spannung des Biceps .	$20^1/_2$ ($2^1/_4$)	$20^3/_4$ ($1^3/_4$)
5) Ansatz des Deltoideus	$18^1/_2$ ($1^1/_2$)	$18^1/_4$ ($1^1/_2$)
Untere Extremität.		
6) Mitte des Oberschenkels	33 (3)	$33^1/_4$ ($2^3/_4$)
7) $8^1/_2$ Cm. oberhalb der Patella . . .	$31^1/_2$ ($2^1/_2$)	$31^3/_4$ ($2^3/_4$)
8) $8^1/_2$ Cm. unterhalb der Patella . .	$28^3/_4$ (1)	$28^1/_2$ ($^1/_2$)

Wir sehen aus diesen Zahlen, dass die Volumszunahme an beiden Körperhälften einmal eine ungleiche ist, dann auch an den einzelnen Muskeln. Die starke Zunahme am Oberarme bei W. I. kommt zum grössten Theil auf eine beträchtliche Zunahme des Triceps, dessen Contouren besonders links mehr hervortraten; der Biceps nahm wenig an Umfang zu. — Bei W. II. entwickelte sich im unteren Theil des Biceps der Vorsprung, den man früher blos bei Beugung des Vorderarms wahrnahm, besonders links allmählich zu einer deutlich sichtbaren Vorragung, auch bei schlaffen Muskeln. Dem entsprechend nahm die Circumferenz stark zu, bei Contraktion des Muskels aber fiel die Zunahme gerade auf dieser Seite geringer aus, als auf der rechten. Die Circumferenz der Oberschenkel nahm bei beiden beträchtlich zu, die der Waden in verhältnissmässig geringerem Grade. Ein Theil der

Volumszunahmen ist natürlich auf die Zunahme des subcutanen Fettgewebes zu rechnen; indessen zeigen schon die Differenzen sehr nahe liegender Theile, dass die Zunahme der Muskelmasse selbst die Hauptsache ist. — Diese Zunahme stand aber nicht etwa in einem geraden Verhältniss zur Leistungsfähigkeit. An den Streckern und Adductoren am Oberschenkel zeigte sich bei W. I. nicht die geringste Besserung der Kraft, die Streckung des Vorderarmes blieb trotz der Zunahme des Triceps angestrengt. Für W. II. habe ich schon oben bemerkt, dass die gesammte Muskelkraft sich verringerte. — Für die Besserung, die bei W. I. erzielt wurde, will ich noch hervorheben, dass er im März 1867 eine Körperlast zu tragen und zu bewegen hatte, die um $^1/_5$ des gesammten Gewichtes grösser war als früher. —

Es repräsentiren diese beiden Fälle die Krankheit in zwei verschiedenen Perioden, der ältere eine vorgeschrittene, dem Ausgange bereits näher stehende, der jüngere eine frühe, in der die Krankheit noch kaum eine Besorgniss erregende zu sein scheint.

Der dritte der Brüder Oscar, W., 12 Jahre, Realschüler, hatte in seinem 8. Jahre Masern, war sonst völlig gesund und hat bis in die letzte Zeit weder Schmerzen noch auch die geringste Abnahme der Kräfte gespürt; er kann ohne Anstrengung Berge steigen, lange Märsche machen, turnen u. s. w. Er ist schlank gewachsen, $135^1/_2$ Cm. lang. Gesicht und Haut bleich, starkes fühlbares Nonnensausen in der Ven. jugul. Nur bei sorgfältiger Untersuchung des Muskelsystems stellen sich einige kleine Differenzen heraus, die doch als abnorme zu betrachten sein dürften. Die einzelnen Bewegungen der oberen Extremitäten werden sämmtlich prompt und mit entsprechender Kraft ausgeführt, ebenso die des Rumpfes. An den unteren Extremitäten kann der Oberschenkel dem Abdomen nicht so weit genähert werden, als sonst mit Leichtigkeit möglich ist, und ebenso kann die Fussspitze dem Unterschenkel nicht im entsprechenden Winkel nahe gebracht werden, die übrigen Bewegungen sind normal. Die Haut zeigt zahlreiche deutliche Venennetze, beim Erkalten eine leicht marmorirte Färbung. Muskeln am Hälse kräftig entwickelt. Im rechten Cucullaris am Rande eine etwas härter sich anfühlende Partie. Pectoralis gut entwickelt. Thorax gut gebaut. Die Brustorgane bieten nichts Besonderes, nur

ist der etwas verstärkte Spitzenstoss etwas ausserhalb der Papille. Beim starken Strecken der Arme springen die Partieen des Biceps am Ansatz des Deltoideus auffallend stark vor. Wirbelsäule und Rückenmuskeln normal. Oberschenkelmuskulatur für das Auge auf beiden Seiten gleich. Bei starker Streckung beider Oberschenkel springt der untere Theil des Vastus internus rechts stärker vor als links. Die linke Wade ist etwas stärker als die rechte. Die Muskeln an der vorderen Seite des Unterschenkels treten etwas stärker hervor, als normal sein dürfte.

Die Maasse ergaben:

	R.	L.
Umfang des Vorderarms 5 Cm. unterhalb des Olecranon	$19^1/_2$	19
Mitte des Vorderarms	16	16
Stärkste Wölbung des Biceps 12 Cm. oberhalb des Olecranon	$19^1/_2$	$19^1/_4$
Bei stärkster Spannung des Biceps . . .	$20^1/_2$	$19^3/_4$
Mitte des Oberschenkels	$36^1/_2$	$36^3/_4$
Ueber die Tuberositas Tibiae	25	25
Grösster Umfang der Wade	27	$27^1/_2$

Die elektrische Sensibilität der Haut, die an verschiedenen Stellen des Körpers geprüft wurde, war nicht auffallend geändert, die Contraktilität der Muskeln der oberen Extremität bei schwachen Strömen extramusculär und intramusculär ganz prompt; ebenso an den unteren Extremitäten, nur fiel es auf, dass der Strom, der den Quadriceps und die Wadenmuskeln zu energischen Contractionen brachte, den Tibial. anticus und den Flex. digit. comm. long. nur zu sehr schwachen Contractionen anregte und nur ein starke Schmerzen erregender Strom die Contraction bewerkstelligte.

Anna W., die Tochter des an Tuberculose verstorbenen Bruders des Vaters unserer Kranken, in P. wohnhaft, hatte ich durch die Güte eines auswärtigen Collegen zu untersuchen Gelegenheit. Dieselbe ist 12 Jahre alt, hat schon mehrmals an Brustkrankheiten mit Hämoptoe gelitten und bietet gegenwärtig die Zeichen ziemlich ausgebreiteter Verdichtung der linken Lungenspitze, Catarrh der rechten. Die Ernährung ist dabei eine ziemlich gute,

die Muskulatur ist nicht ganz gleichmässig entwickelt. Der Deltoideus ist z. B. im Verhältniss zu den übrigen Oberarmmuskeln schwach; doch sind alle Beweguugen der Extremitäten und des Rumpfes vollständig normal und die Differenzen, die die Maasse ergeben, fallen wohl noch in das Bereich des Normalen. Ich setze zum Vergleich die Maasse von 2 Mädchen von fast gleichem Alter neben die bei Anna W. gefundenen, von denen die eine etwas älter und besser genährt ist, die andere etwas schlechter.

	Anna W.		Anna K.		Emilie D.	
	R.	L.	R.	L.	R.	L.
Umfang 3 Querfinger oberhalb des Olecranon . .	19	18	20½	20¼	17¾	17¼
Mitte des Oberarms . . .	19	18	20	19¾	16¼	16
Grösster Umfang der Wade	27¼	26¾	28	27¾	25½	25½

Es ist dabei zu bemerken, dass die Kleine seit mehr als einem Jahre turnt zu Kräftigung ihres Körpers, und die etwas grösseren Differenzen zu Gunsten der rechten Seite vielleicht auf eine einseitige Ausbildung der Muskeln zu setzen sind.

II.

Casuistik.

Im Folgenden habe ich alle Beobachtungen, die mir bekannt und zugänglich waren, fast sämmtlich nach den Originalabhandlungen zusammengestellt und zwar in chronologischer Ordnung. Die Uebereinstimmung in den Schilderungen der Krankheit ist bis jetzt eine so auffallende, dass jede genaue Krankengeschichte gleichsam als Typus der Krankheit gelten kann.

1) Die zwei ersten hierher gehörigen Fälle sind mir im Originale nicht zugänglich gewesen, sie sind von den DDr. Coste und Gioja veröffentlicht [1]). Zwei Brüder, auf dem Lande geboren, waren bis zum Alter von 10 Jahren kräftig und gesund geblieben. Um diese Zeit zogen sie nach einem sehr feuchten und kalten Dorfe, wo sie ländliche Arbeiten betrieben. Ihre Gesundheit wurde bald angegriffen. Die Muskeln der untern Gliedmassen nahmen merklich an Volumen zu. Das ganze Muskelsystem nahm daran Theil. Beide Brüder wurden in Folge davon zur Arbeit untüchtig und man schickte sie in die Hauptstadt, wo sie in die chirurgische Klinik aufgenommen wurden. Man liess sie die Bäder von Ischia gebrauchen, die aber ihren Zustand eher verschlimmerten. Die Volumzunahme ihres Muskelsystems ging in's Ausserordentliche. Der eine von ihnen starb mit Symptomen von Herzhypertrophie (nicht secirt). Der andere blieb im Spital der Unheilbaren. Er ist 18 Jahre alt

---

1) Annal. clin. dell' ospedale degl' incurabili di Napoli 1838. Vgl. Schmidt's Jahrbücher Bd. 24 S. 176.

und in folgendem Zustande. Er ist klein, hat durch den Mangel der Pubertätszeichen das Aussehen eines 10—12jährigen Kindes. Die Dimensionen seines Kopfes sind jedoch im Verhältniss zu seinem Körper sehr beträchtlich, die Zunge, wenigstens um den dritten Theil grösser als im natürlichen Zustande, füllt die Mundhöhle aus, ist beim Kauen, Sprechen, Schlingen hinderlich, die Kaumuskeln sehr umfänglich, die Brust kurz, die Rippen eher dünn. Der Bauch ist in Folge der Dicke und Steifigkeit seiner Muskeln, besonders durch das ausserordentliche Hervortreten der graden Bauchmuskeln, umfänglich und hart. Die Muskeln des Kopfes und Halses zeigen nichts Ungewöhnliches. Unter den Muskeln des Rückens bemerkt man eine beträchtliche Hypertrophie an den oberen Partieen des Trapezius und an den Digitationen des Latissimus Dorsi, Quadrat. lumbar. doppelt so umfänglich als gewöhnlich. Die beträchtlichste Entwicklung zeigen die oberen und unteren Extremitäten. Die Mm. deltoidei sind dreimal so umfangreich als gewöhnlich, die Gastrocnemii bilden einen ausserordentlichen Vorsprung. Die Sehnen dieser Muskeln sind dünn und hart; die übrigen Muskeln fast in demselben Verhältniss hypertrophisch. Die Knochen der Gliedmassen scheinen eher klein und wie atrophisch zu sein, vorzüglich an den Condylen der Oberschenkel und Schienbeine. Die Vorderarme und die Finger verharren passiv in Beugung, der Kranke kann sie weder ausstrecken, noch sich ihrer bedienen. Die Oberschenkel finden sich ebenfalls in Beugung gegen das Becken, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel, die Fersen berühren das Gesäss, die Füsse sind dermassen verkrümmt, dass ihr Rücken sich mit dem äusseren Knöchel in gleicher Linie und die Fusssohle sich in der Richtung des inneren Knöchels befindet. Die Haut, welche die hypertrophischen Muskeln bedeckt, ist dunkelroth und von varicösen Venen durchzogen. Die Verrichtungen der Zeugungsorgane scheinen kaum entwickelt zu sein, die übrigen Funktionen sind normal beschaffen.

Der Kranke gebrauchte Jodkali innerlich und äusserlich und zwar mit einigem Nutzen. —

2) Offenbar hierher gehören sechs Fälle von Meryon, von diesem beschrieben in den Medico-Chirurgical Transactions Volumen the thirty-fifth, 1852 p. 73 sq. Es betreffen dieselben je vier und zwei Brüder. Man findet diese Fälle bei einer ganzen Reihe von Autoren, z. B.

Virchow *), Hasse **), Friedberg ***), als Beispiele der progressiven Muskelatrophie aufgeführt. Neuere Beobachter der Krankheit, mit der wir uns hier beschäftigen, z. B. Heller †), vermuthen, dass dieselben unter diese einzureihen sind, und Sigmundt ††) citirt sie ganz direkt als solche. Unter diesen Umständen halte ich es für gerechtfertigt, diese Fälle ausführlicher mitzutheilen, um so mehr, als von dem einen tödtlich abgelaufenen Falle eine genaue Sektion und Muskeluntersuchung vorliegt, die von den späteren vollständig abweicht. Ich glaube, dass man, wenigstens klinisch, kein Recht hat, diese Fälle zur sogenannten progressiven Muskelatrophie zu rechnen, da Abnahme der Muskelfunktion mit Zunahme des Umfangs der Glieder verlief, ein Umstand, der so in den Vordergrund trat, dass Meryon bei dem vierten der Brüder die Krankheit daraus prognosticirte, und bei den zwei folgenden Fällen dem Vater der Kranken die Zunahme der Extremitäten im Gegensatz zu der gestörten Funktion alsbald auffiel. Die Symptome und die ganze Schilderung der Fälle zeigen dieselben Eigenthümlichkeiten, die wir in fast jeder der folgenden Krankengeschichten treffen. Wir kommen später noch auf diese Fälle zurück.

Geo. P. was born in March, 1834, a fine and apparently healthy child. He was large and heavy, but not in the least degree disproportionate; he passed through the period of early infancy without more disturbance of health than in usually manifested during the process of teething, but walked late, a circumstance which was attributed to his size. He walked heavily, however, and never with any appearance of healthy elasticity. When tossed in his nurse's arms, or when lifted from the ground, he seemed to be a dead weight, having no power of assisting or jumping from the ground. This incapacity of springing was noticed by his father even before the heavy walk excited the slightest anxiety. He gradually improved in walking; but his movements were always of an inactive kind up to the age of six or seven, at which period he could walk a mile without resting.

His condition was wellnigh stationary until he was eight years old;

*) Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie Bd. I S. 322.

**) Hasse, ebendas. Bd. IV, 1 S. 332.

***) Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmungen. 2. Aufl. S. 121 u. 286.

†) Deutsches Archiv für klinische Medicin I. Bd. S. 626.

††) Ebendas. S. 631.

if any change occurred, he rather lost ground than gained it. He ascended stairs with the greatest difficulty, by holding the balusters and dragging the leg which was furthest from them after him: this latter difficulty increased more rapidly than that of walking on a level surface. He was always disposed to trip, and could never make the slightest effort to recover himself. Between seven and eight he had hooping-congh, which neither affected his general health, nor did it produce any change in his power of walking. At nine he was placed under the care of a surgeon, who supposed that there was deficient elongation of the spinal cord (such were his words), and consequently put him on a stretching-board. It was at first thought that he was slightly improved by this procrustean plan of treatment, for he could raise his foot from the ground, assisted by his hands, somewhat higher than he could before; but his general health began to suffer, and he was then seen by Sir Benj. Brodie and Mr. Lawrence: this was in March, 1845, when he was eleven years old. At this period he could not walk a step — scarcely, indeed, could he stand — and, at the suggestion of Mr. Lawrence, he was placed under the care of Mr. Tamplin, who considered that much of the failure of power might be dependent on muscular retraction; and, therefore, he divided the tendo-Achillis of each leg and the tendons of four other muscles. About five weeks after the operation he walked, with the mechanical support which was applied to the feet and legs, but chiefly, as Mr. Tamplin has kindly informed me, by the flexors and extensors of the hip-joint, and once without irons he walked across a room unsupported. After that, however, he became gradually worse, losing by degrees the little power of walking which he had gained, and eventually of standing.

In November, 1848, the power of the muscles of the upper extremities was diminishing also, notwithstanding that the muscular mass of the body and limbs did not appear to have diminished, but, on the contrary, he had grown well and had gained in flesh. At this period he was taking, by the advice of Sir B. Brodie and Dr. Bright, the Liquor Hydrargyri Bichloridi in Tinctura Cinchonæ Composita; and, supposing that the symptoms might depend on a strumous constitution and deposition of tuberculous matter either in the spinal cord or its investing membranes, which has been sometimes observed in children, the same combination of medicines was continued at intervals for nearly eighteen months, during which time he was generally living on the coast; but, in spite of every care, he gradually lost power, and in

December, 1850, whilst staying at Bournmouth, he was seized with what appeared to be a mild attack of fever, accompanied with nausea, giddiness, and a constant and profuse secretion of mucus from the trachea and larynx, but with no mucous râle: there was an apparent paralysis of the pharyngeal muscles, repugnance to food, but constant thirst, a cool skin, with a pulse at 120, the breath having a cold, sickly odour; the urine loaded; the intellect remaining perfectly clear until the 19th, and on the 20th, he died. — —

Die Section, die Meryon zugleich mit Mr. Tatum 22 Stunden post mortem machte, ergab:

The body generally presented an emaciated appearance, more especially the lower extremities; the chest was compressed and flattened in front, and there was great lateral curvature of the spine. The knees and hip-joints were rigidly fixed in a bent position. — On examining the head, the dura mater was found a little more firmly adherent to the cranium than usual; the veins of the surface of the brain and those of the velum, as well as the sinuses, were gorged with blood, the sinuses containing a very loose coagulum. There was about an ounce of serum in the ventricles; and, with these slight exceptions, the brain was perfectly healthy. — The veins and sinuses of the spinal canal were turgid with blood, more particularly in the dorsal region; but the spinal cord itself and the membranes were perfectly sound and natural in appearance. About from three to four ounces of serum existed in the spinal canal. — The heart was healthy, both as regards size and firmness, and its colour was also of a dark, healthy red; the relative thickness of its walls natural, and the arterial system generally free from any morbid appearance. The lungs were perfectly healthy; and the whole of the abdominal viscera, the solar and lumbar plexuses of nerves, all appeared quite natural and healthy. — The chief structural change existed in the system of voluntary muscles, which was throughout the entire body atrophied, soft, and almost bloodless; and, although the muscular fibres appeared to exist, yet were they not of that deep red colour as seen in the healthy and natural state. — When the muscular tissue was examined under the microscope, the striped elementary primitive fibres were found to be completely destroyed, the sarcous element being diffused, and in many places converted into oil globules and granular matter, whilst the sarcolemma or tunic of the elementary fibre was broken down and destroyed. —

Dieser Fall blieb in der Familie nicht vereinzelt, sondern es wurden noch 3 Knaben betroffen, während 6 Mädchen keine Spur einer ähnlichen Erkrankung darboten.

Von diesen 3 Knaben macht Meryon zum Theil nur sehr kurze Angaben, die aber für die Krankheit recht bezeichnend sind.

A second son, G. Wr. P—, four years younger than the former, exhibited precisely the same physical condition and the same symptoms as did his brother at the same age; or if any difference existed, it was in the more rapid progress of the disease in the second son. In May 1847, when nearly nine years of age, he walked from Bruton Street to Westminster Bridge, but in November 1848, he could neither walk nor stand, and in 1850 his arms were fast losing power. A third son, Wm. P—, was born in 1845, a welldeveloped and healthy-looking child like the two former, but like them he always sat heavily on his nurse's arms. When able to walk he could never make the slightest spring and in June, 1850, when in his fifth year, he was much in the same condition as were his brothers at that age. When placed on the stairs and told to go up, he would hold on by the balusters, raise one foot to the step above and drag the other after; the right foot being apparently dragged with most difficulty. Dieser dritte besserte sich unter passender Behandlung — he can now run somewhat freely, and make small jumps from the ground in a manner which neither of the former ever could do. He is moreover able to walk up stairs slowly without the assistance of his hands. —

In 1849 a fourth son was born, smaller and thinner than the other three and altogether unlike them, so that it was hoped he might escape their fate; but the lower extremities are certainly becoming thick, and the child seems heavy, and a dead weight on the arms. Still I do not think that his present state would excite the notice of any person unacquainted with the history of this brothers. In Bezug auf die mikroskopische Untersuchung des ersten secirten Falles sagt Meryon, nachdem er über die Fettentartung der Muskeln gesprochen und die Einlagerung von Fett zwischen die Muskelbündel und die fettige Entartung der Muskeln selbst unterschieden hat, dass diese zweite Art, was so universal in the case in question, that it appeared in every voluntary muscle which I examined, except that the process of destruction had not advanced so far in the upper extremities and neck, where the transverse striæ were somewhat apparent,

as in the abdomen and legs, where the striæ had almost entirely disapperead. Quekett bestätigte diesen Befund.

Meryon citirt noch mehrere Fälle, von denen die zwei folgenden offenbar auch hierher gehören, während es von den übrigen unwahrscheinlich ist. E. H. the eldest son, was born whilst his mother was very ill, was partly nursed by her, and very badly nursed by others. He could not stand when he was two and a half years old, and at this time there appeared to be an entire cessation of growth; but about a year and a half after, he began to grow again slowly: he was howewer always conspicuously weak, as was also his brother, and in both it was observed, that they never ran, jumped or played with other children. When between eight and nine years of age, they both manifested the same kind of muscular weakness which I have described in the other cases, except that the arms were affected before the legs. In both the diminution of power was most marked in going up stairs, which was effected by laying hold of the balusters with both hands, then leaning the head on the hands and fixing themselves in that bent attitude, they dragged their legs after them. — Die Fähigkeit zu gehen hörte bald auf und beide wurden ganz hilflos. Der Aelteste starb an Masern mit Pneumonie und wurde von Partridge und Farish secirt. Diese fanden das Nervensystem gesund, all the voluntary muscles were wasted, retaining a fibrous appearance, but were flabby and of a yellowish colour. Mikroskopisch wurden die Muskeln nicht untersucht. — Partridge hat diesen Fall mitgetheilt in „Medical Gazette 1847 November; daselbst heisst es: the deltoid and sterno-mastoid muscles had undergone fatty degeneration. The calves (which were larger than natural and had, during the progress of the paralysis, become permanently contracted), presented a greater degree of fatty degeneration in their muscular structure than the upper extremities the soleus and gastrocnemius being more affected also, than the flexor longus pollicis; neither the nerves nor tendons had undergone change. Weiter sagt Meryon: I have seen the father who informed me, that just before the loss of power became apparent, the limbs grew thick and heavy. Zwei Schwestern waren vollständig gesund.

Die Bemerkung Meryon's, dass die Krankheit an den oberen Extremitäten begonnen habe, muss nach dem, was er über den Gang in dem ersten Jahre bemerkt, zweifelhaft scheinen. Jedenfalls aber hat die Kraft in denselben auffallend rasch abgenommen.

3) Die nächste Beobachtung ist von Duchenne de Boulogne *), der die Krankheit öfters beobachtet zu haben scheint; er liess zwei Fälle photographiren und gab in seinem Buche nach der Photographie die Abbildung des einen Falls. Er behandelt dieselbe unter der Rubrik: „Paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale.“

Joseph Sarrazin, âgé de neuf ans, est né bien conformé et bien portant, remuant bien ses membres. On s'aperçut seulement vers l'âge de cinq à six mois, lorsqu'on voulut lui apprendre à se tenir sur les jambes et à marcher, qu'il avait de la faiblesse dans les membres inférieurs. S'il essayait de se tenir debout, il retombait toujours, et lorsqu'on le plaçait dans un chariot, il n'y pouvait rester longtemps. Cependant ses membres inférieurs étaient fort et la musculation était beaucoup plus riche qu'on ne l'observe d'ordinaire. Ce n'est que vers l'âge de dix-huit mois, qu'il a essayé mais vainement de se tenir dans la station ou de marcher sans être aidé ou soutenu. Son intelligence était faible et sa parole a été tardive. Les membres supérieurs n'ont pas paru affectés dans leurs mouvements. Il m'a été présenté pour la première fois en 1858 à l'âge de neuf ans. Voici ce que j'ai alors constaté: Les muscles des membres inférieurs et sacro-spinaux étaient tellement développés et faisaient un tel contraste avec les membres supérieurs, qui sont grêles, que j'en fis immédiatement la photographie. Tous ses muscles répondaient parfaitement à l'excitation électrique. Ils étaient fermes, comme hypertrophiés et semblaient faire hernie, surtout les sacro-spinaux et les gastro-cnémiens, à travers la peau amincie et distendue. Aussi n'ai-je point été médiocrement surpris d'apprendre que ces muscles d'athlète avaient toujours été privés de force depuis la naissance et qu'i's avaient été très peu exercés, cet enfant ayant de la répugnance à mouvoir ses membres inférieurs et restant en conséquence presque toujours assis ou couché. Tous les mouvements des membres inférieurs se font, mais la force de chacun d'eux mesuré individuellement, est très faible. Si, étant assis, on fait pencher cet enfant en avant, il ne peut se redresser, bien que ses sacro-lombaires se gonflent énormément. Dans la station il doit prendre un point d'appui pour ne pas tomber. Soutenu, il peut marcher, mais péniblement. Ces exercices de station et de marche le fatiguent énormément et ne peuvent être que de courte durée. Il existe de chaque côté un equin varus au premier degré; et dès que l'enfant veut fléchir le pied sur la jambe, les muscles flechisseurs entrent en action, mais son antago-

*) De l'électrisation localisée. II. Auflage. Paris 1861 p. 353. Auch in s. Album des photographies pathologiques abgebildet. Vgl. Allg. Med. Central-Zeitung. Berlin 1863. 9. Stück. S. 7.

niste, le triceps sural, se contractant en même temps plus énergiquement, le pied s'étend au lieu de fléchir. Ces contractions réflexes ont lieu aussi pendant la station et la marche, qui en sont considérablement gênées. La force des membres supérieurs est un peu faible, mais elle me paraît en rapport avec le peu de développement des muscles; ici, d'ailleurs, point de contracture pendant les mouvements volontaires, qui viennent entraver leurs usages. — L'intelligence est obtuse et la parole difficile; bien que le crâne ne soit pas bien volumineux, les régions temporales sont extrêmement saillantes, comme on l'observe chez certains hydrocéphales.

4) Rinecker*) stellte in der medicinischen Gesellschaft zu Würzburg am 12. März 1859 einen 8½jährigen Knaben vor, aus Erlabrunn, der wegen von Kindheit auf bestehender Behinderung im Gebrauche seiner unteren Gliedmaassen in die Kinderabtheilung des Juliusspitals gebracht worden war. Die Untersuchung beider Unterschenkel ergiebt einen im Verhältniss zum Alter und zur Körpergrösse des Knaben ganz colossalen Umfang der Wadenmuskeln, die durch eine ziemlich scharf umschriebene, prall und hart sich anfühlende Schwellung der Muskelbäuche beider Mm. gastrocnemii und namentlich der Solei erzeugt wurde. Die überziehende Haut ist unverändert, die Venen derselben nicht erweitert und obwohl im Sitzen die Streckung des Vorfusses leicht möglich ist, so ist doch das Gehen selbst auf ganz ebenem Boden sehr erschwert. Der Knabe wankt herbei von einer Seite zur anderen, bringt die Ferse nicht vollständig auf den Boden, sondern tritt mit dem Ballen des Fusses auf. Bergan, namentlich die Stiegen hinauf kann er nur auf allen Vieren kriechend kommen und ist offenbar die Funktion der als Fussstrecker wirkenden Wadenmuskeln, die beim Gehen und Stehen die Streckung des Fusses zu vermitteln und die Last des Körpers abwechselnd zu tragen haben, sehr beeinträchtigt. Auch im Verlaufe der Beugemuskeln des Ober- und Vorderarms finden sich beiderseits an analogen Punkten solche umschriebene, Geschwülsten ähnliche Schwellungen der Muskelsubstanz, und da auch eine Hypertrophie des Herzens vorhanden, so hält Rinecker es für das Einfachste, diese Muskelgeschwülste als congenitale Missbildungen zu betrachten, wofür ausser der Verbreitung über sämmtliche Extremitäten vor Allem die gleichmässige Anlage auf beiden Seiten und die schon in früher Kindheit bemerkte Functions-

*) S. Verhandlungen der Physikalisch-Medicinischen Gesellschaft zu Würzburg B. 10. Sitzungsberichte S. XV. 1860.

behinderung spricht. Merkwürdig erscheint der Fall deshalb, weil Hypertrophieen höheren Grades im System willkürlicher Muskeln mit Ausnahme der Hypertrophie der Zunge und einzelner Abschnitte des respiratorischen Muskelapparates höchst selten sind, vgl. Rokitansky, Path. Anat. II. 348.

5) Kaulich aus der Klinik von Jacksch*) giebt eine kurze Notiz über einen Fall: Muskelhypertrophie mit Paralyse als angeborener Zustand bei einem 13jährigen Tagelöhnerssohn aus Lissa. Der Knabe war proportionirt gebaut, geistig gut entwickelt, obwohl er bisher keinen Unterricht genossen hatte, da er das Gehen nie erlernte und desshalb die Schule nicht besuchen konnte. Die Wadenmuskeln, die Strecker des Oberschenkels, beide Deltoidei waren in einer Weise entwickelt, wie man sie höchstens bei einem sehr robusten Manne findet. Alle übrigen Mm. des Stammes und der Extremitäten waren dem Alter entsprechend entwickelt. Während der Knabe letztere Muskeln vollständig in seiner Gewalt hatte, war die Action der hypertrophischen äusserst mühsam und unvollkommen, so dass der Knabe weder gehen, noch die Arme kräftig erheben konnte. Die elektromusculäre Sensibilität und Contractilität dieser Muskeln war vermindert, jedoch nicht gänzlich aufgehoben. Die Faradisation und zweckmässige Uebung, die empfohlen wurden, dürften bei dem angeborenen Zustande wohl kaum zu einigem Erfolge geführt haben.

6) Spielmann**), Observation de paralysie recueillie à la clinique de M. le professeur Schützenberger. Die erste ausführlichere Beobachtung seit Meryon.

Le malade, âgé de quinze ans, élevé à la campagne, est d'une intelligence peu développée, il ne peut rendre un compte exact des premiers symptômes qui marquèrent le debut de son affection. Ses réponses contradictoires montrent que ses souvenirs sont très-vagues à cet égard. Cependant voici ce qu'on peut en conclure: Il y a cinq ans il pouvait marcher, se livrer à ses jeux; mais jamais il n'a pu courir, sauter, comme les enfants de son âge, à cause de la faiblesse de ses jambes. Peu à peu il vit ses mollets augmenter de volume et ses pieds s'étendre sur sa jambe d'une manière permanente jusqu'à ce que leur axe fût devenu presque parallèle à celui du tibia. Cette extension graduelle était due évidemment à l'action des muscles gastrocnémiens, soit que ces muscles se fussent hypertrophiés primitivement, soit que, ce qui est plus probable, ils aient échappés à la cause débilitante; et qu'en conservant leur force tonique nor-

*) S. Prager Vierteljahrsschrift B. 73. 1862. pg. 113.

**) Gazette médicale de Strasbourg 1862. Mai. N. 5 S. 85 sq.

male, leur action l'ait emporté sur celle des muscles antagonistes, pour produire le pied équin varus, tel que nous le voyons aujourd'hui. Cette difformité gênait de plus en plus la marche du malade; en même temps la faiblesse de ses jambes augmentait et souvent il lui arrivait de tomber, ses genoux fléchissant brusquement sous lui. A la fin la marche et même la station devinrent impossibles. La durée de cette première période ne fut que de trois mois, d'après le dire du malade. L'affection paraît avoir suivi une marche continue, progressive, sans qu'il y eût jamais de douleurs dans les parties paralysées. Cependant le malade raconte qu'étant un jour à l'école, il eut des crampes dans les mollets et ne put plus marcher pour retourner chez lui. Le malade ne peut nous dire le temps qui s'écoula entre cette première période et l'époque où il entra à l'hôpital une première fois. Il est évident que sa mémoire confond les dates. Ses parents sont morts; sa mère d'une fièvre typhoïde; son père d'une maladie qu'il ne peut indiquer. Il entra à l'hôpital au mois d'octobre 1860 et y resta près d'une année. La galvanisation des membres paralysés parut amener une légère amélioration dans son état. A cette époque les mouvements des bras étaient libres (?), mais la peau des deux extrémités supérieures présentait une coloration marbrée remarquable.

Il revient à l'hôpital au milieu du mois de février, et voici que nous constatons: Les membres inférieurs comparés au tronc et aux membres supérieurs sont énormément développés. Cette hypertrophie est surtout très-marquée pour les muscles gastrocnémiens, dont la saillie semble accuser de véritables muscles d'athlète, donnant à la palpation la sensation d'une masse charnue contracturée. Les chairs de la cuisse au contraire sont flasques, ce n'est qu'au niveau des adducteurs qu'on sent un peu de dureté lorsque le malade tend à faire quelques mouvements. Les muscles fessiers ne peuvent pas se contracter, mais les muscles de la partie postérieure de la cuisse jouissent encore de leur contractilité. Ainsi le malade peut fléchir la jambe à l'angle droit sur la cuisse, mais dans cette position il ne peut plus la ramener dans l'extension qu'avec difficulté, le muscle droit antérieur ayant perdu presque toute sa contractilité. Le genou et la cuisse ne peuvent être soulevés. Quelques mouvements d'adduction persistent. Les extenseurs et surtout les fléchisseurs des orteils paraissent avoir conservé leur force normale. Dans tous les mouvements que le malade tend à imprimer à ses membres inférieurs, on voit les muscles gastrocnémiens se contracter synergiquement. La peau qui recouvre les membres inférieurs est marbrée de lignes rouges sur un fond plus pâle. Les membres supérieurs paraissent plutôt au-dessous de leur volume normal; cependant le triceps semble augmenté de volume. L'avant-

bras peut être fléchi sur le bras, mais avec très-peu de force. Le bras ne peut être écarté du corps ni être élevé en avant. Le malade arrive à mettre la main sur la tête, qu'il fléchit fortement de façon à venir à la rencontre de la main. Les muscles de l'épaule sont presqu'entièrement paralysés, le deltoïde peut encore se contracter faiblement, mais pas assez pour soulever le bras. Cette paralysie des muscles de l'épaule donne une mobilitè remarquable à l'omoplate à qui l'on peut faire décrire des mouvements très-étendus, dans tous les sens avec la plus grande facilité. Cette mobilité est beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite. Les doigts peuvent exécuter tous leur mouvements, mais avec très-peu de force; ainsi le dynamomètre (du docteur Burq) placé dans la main ne marque que 2° à 5°, tandis que chez l'adulte il en marque 40. Le tronc est remarquable par sa grande mobilité. Le malade étant assis dans son lit, la colonne vertébrale est très incurvée et lorsqu'il se penche en avant, la tête se cache entre les cuisses, tandis que le rachis décrit une demi-circonférence. Cette mobilité des vertèbres est surtout très-marquée dans la région lombaire; lorsque le malade veut se relever, après s'être penché en avant, les contractions des muscles spinaux sont insuffisantes pour ramener le tronc en arrière sans le concours des membres supérieurs. Le sternum à son tiers inférieur est incurvé en arrière pour se relever en avant à son extrémité, en formant une espèce de godet. Les fausses côtes sont saillantes et forment un bourrelet à la base de la poitrine. Les muscles pectoraux ne se sentent presque plus par la palpation. Les côtes ne se soulèvent presque pas pendant l'inspiration; la respiration est principalement diaphragmatique; il n'y a jamais de dyspnée. La sensibilité est intacte dans toutes les parties du corps. Elle est même augmentée; mesurée d'après la méthode de Weber, la distance à laquelle les deux pointes de compas ne donnent plus qu'une sensation est partout plus petite que ne l'indique Weber. La face est asymétrique; le côte droit paraissant plus développé que le côté gauche. Du reste les muscles de la face ont conservé leur contractilité. La digestion et les sécrétions n'ont pas subi d'altération; la miction et la défécation s'exécutent normalent. L'intelligence est peu développée par suite du défaut d'éducation, mais le malade répond cependant assez bien aux questions qu'on lui adresse.

L'exploration des muscles par la galvanisation confirme les données de la palpation et de l'exploration fonctionnelle. La contractilité est diminuée dans tous les muscles, mais très-inègalement: Les gastrocnémiens se contractent des deux côtés. A droite, le jambier antérieur, les extenseurs des orteils, les péroniers se contractent légèrement; cette contraction est presqu'insensible à gauche. Si le courant devient plus intense il survient

des contractions réflexes dans le jumeau. A la cuisse les couturiers sont insensibles à l'excitation, de même que les droits antèrieurs. Les adducteurs, le triceps crural, les muscles de la partie postérieure se contractent légèrement. A l'avant-bras les muscles répondent peu à l'excitation, cependant les doigts éprouvent quelques mouvements d'oscillation et le muscle cubital antérieur renverse la main en dedans. Le rond pronateur ne réagit pas; les muscles de l'éminence thénar se contractent. Les muscles du bras ne se contractent pas à droite, faiblement à gauche. Le deltoïde se contracte un peu à gauche. Les muscles de l'épaule paraissent complétement insensibles à l'excitation, ainsi que le rhomboïde.

	Côté gauche. Millim.	Côté droit. Millim.	Chiffres de Weber. Millim.
Plante du pied	13	8	—
Face palmaire de la 3e phal. de l'index .	0,08	1	1,2
Face dorsale de la 2e phal. du médius . .	4	3	8
Pommette	12	11	9,2
Face dorsale de la main	4	6	14
Rotule	$8\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{2}$	20
Peau recouvrant l'insertion du deltoïde . .	11	9	34
Apophyses épineuses	15	—	48

7) Sanitätsrath Dr. Eulenburg*) in Berlin.

Emil S., 10 Jahre alt, ohne Anomalie geboren, Eltern und Geschwister gesund, fing erst gegen Ende des 1. Jahres an zu zahnen, bis zum 3. Lebensjahre wurde in seinem Gange keine Unregelmässigkeit bemerkt. Im 4. Jahre kränklich, Verlust des Appetits. Keine Erscheinungen, die auf eine bestimmte Krankheitsform schliessen lassen, P. war auch nie bettlägerig. Nach 3 Monaten unter Gebrauch von Ol. jecor. auch Appetit besser. Von da ab Unsicherheit des Ganges, der sich im Verlauf mehrerer Jahre ganz allmählig trotz Bäder, Einreibungen u. s. w. steigerte, und besonders in seinem 9. Jahre auffallend zunahm ohne bekannte Veranlassung. Intercurrente Krankheiten, z. B. Masern in seinem 6. Jahre, hatten keinen Einfluss auf die Gehfähigkeit. Geistige Entwicklung vollständig normal. Im letzten Jahre wurde auch eine Abnahme der Kräfte in den Armen bemerkbar.

Etwa Mitte des Jahres 1862 war der Zustand folgender: Auffallend

*) Allgemeine medicinische Centralzeitung. Berlin 1863. Nr. 3 S. 18 ff. Eulenburg hielt den Vortrag über diesen Fall den 10. Dec. 1862 und die Mittheilung von Berend folgte im Anschluss daran.

anomaler Gang mit gespreizten Beinen mehr auf der äussern Hälfte der Planta pedis, Meidung der Flexion im Knie- und Hüftgelenke, Haltung des Rumpfes so, dass Bauch und Thorax stark vorgewölbt erscheinen. Das Niedersetzen, Aufstehen aus sitzender oder liegender Stellung, Neigung und Streckung der Wirbelsäule, Treppensteigen u. s. w. beschreibt der Verfasser in allen Einzelnheiten genau, wie es in unserm Falle angegeben ist. Gehen mit geschlossenen Augen ändert den Gang nicht. In Bezug auf den Muskelapparat fanden sich die Waden fast hypertrophisch (in seinem spätern Aufsatze bezeichnet Verfasser sie als bedeutend hypertrophisch), ihre Muskulatur entspricht dem auch in Bezug auf die Energie. Funktion des Quadriceps fast Null. Adductoren fungiren mangelhaft, während die Glutaei und die Flex. des Unterschenkels es normal thun. Mm. iliospoae ziemlich gut. Bauchmuskeln und Rückenstrecker zeigen hohen Grad von Unthätigkeit. Die hier als geschwächt bezeichneten Muskeln sind mehr oder weniger atrophisch, besonders ist die Atrophie ausgesprochen an den Rückenstreckmuskeln, der Muskulatur beider Arme, während wenigstens dem Gefühle nach der äusserst unthätige Extensor quadriceps cruris sich weniger atrophirt darstellt. Fibrilläre Oscillationen fehlen gänzlich. Die elektromuskuläre Contraktilität ist in den vorgenannten Muskeln nur in geringem Grade vorhanden, so zwar, dass die Muskeln sofort auf den Strom reagiren, doch niemals bis zu einem kräftigen Wirkungsgrade. Elektromuskuläre und cutane Sensibilität ungestört, die Temperatur der Extremitäten sehr vermindert. — Patient ist zu Obstructionen geneigt, alle übrigen Funktionen sind normal, ebenso die Intelligenz. Essen, Schreiben und dergleichen Beschäftigungen, so weit der Gebrauch der Arme dazu erforderlich ist, verursachen einige Anstrengung.

8) Dr. H. W. Berend *) legte in der Sitzung vom 17. Dec. 1862 instruktive Zeichnungen eines 13jährigen Knaben vor, den er im Jahre 1852 an aufsteigender Lähmung der unteren und oberen Extremitäten mit seltener enormer Hypertrophie der Wadenmuskeln behandelt hatte. Patient zeigte bis zum 8. Lebensjahre einen normalen Gang und soll nur den Oberkörper ein wenig nach vorn getragen haben. Um diese Zeit bemerkte man zuerst die beginnende Vergrösserung der Wadenmuskeln und zugleich die Schwäche im Kreuze, Unsicherheit des Ganges und eine verminderte Energie in den Bewegungen des Armes. 5 Jahre später, also im 13. Lebensjahre, in die Heilanstalt des Hn. Berend aufgenommen, zeigte der Knabe starke Lordosis mit sehr prominirenden Hinterbacken; Oberschenkel

*) Allgemeine medicinische Centralzeitung. Berlin 1863. Nr. 9 S. 72.

im Verhältniss zu den Unterschenkeln mager, kälter, mit blaurother Oberhaut; Wadenmuskeln wohl um das Doppelte des normalen Umfangs hypertrophirt. Patient steht auf beiden übrigens in keiner Weise deformirten Füssen, hält sich aber gern dabei an. Oberschenkel aktiv normal beugbar, doch nur in sehr geringem Grade streckfähig. Die Aufhebung der unteren Extremitäten geschieht nur mit passiv gebeugten Kniegelenken; im Gehen sind beide Schenkel gespreizt, schlotternd und die Fersen ein wenig gehoben. Der Oberkörper schwankt von einer Seite zur anderen, das Treppensteigen geschieht nur mit Schwierigkeit. Das Aufstehen vom Sitze ist auch nur möglich, wenn beide Hände auf den Oberschenkel gestützt werden. Die oberen Extremitäten besitzen eine verhältnissmässig viel schwächere Muskulatur als die unteren und führen alle Bewegungen, wenn auch mit geringerer Energie, aus. Verkrümmungen sind keinerlei an ihnen zu bemerken.

Nach einer 11monatlichen Behandlung mit Heilgymnastik, Elektricität, Kaltwasserkur wurde constatirt: Das Stehen ist sicherer, selten von Vornüberfallen begleitet, Treppensteigen leichter. Gang selbst wenig verändert, weil namentlich der Quadriceps femoris in seiner Kräftigung viel zu wünschen übrig lässt. Im Sitzen kann der rechte Oberschenkel fast normal, der linke nur unvollkommen gehoben werden. In horizontaler Rückenlage geschieht das Aufheben beider Oberschenkel in befriedigender Weise. Die Rotation im Hüftgelenk normal und frei, ebenso alle eigenthümlichen Fussbewegungen, und nur bei der Streckung der Füsse über den rechten Winkel hinaus zeigt sich einige Renitenz der Achillessehnen. Die Temperatur der paralysirten Extremitäten ist noch immer niedriger, als im Normalzustande, auch die Muskelenergie der oberen Extremitäten hat keinerlei Verbesserung erfahren. Uebrige Körperfunktionen normal, geistige Entwicklung dem Alter entsprechend.

9) Dr. Emil Ritter von Stoffella *).

Sch., Richard, 13 Jahre alt, Maurerssohn aus Süssenbach in Niederöstreich, auf Oppolzer's Klinik aufgenommen 2. Juni 1863, war stets gesund, 1862 3 Wochen an Variola, kurz danach 14 Tage angeblich an Masern bettlägerig. Nachdem er weitere 14 Tage gesund war und die Schule besuchte, bemerkte die Umgebung des Patienten, dass er in gewissen Bewegungen behindert war, namentlich beim Gehen, das von bedeuten-

*) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1863 S. 197. — Medicinische Jahrbücher. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 21. Jahrg. 1865. 1. Heft S. 85 ff. Nach diesem zweiten Aufsatze ist mein Referat.

den Schwankungen nach Rechts und Links begleitet war; auch konnte sich Patient nicht ruhig auf einen Stuhl niederlassen, sondern liess sich so zu sagen auf denselben fallen. Zu dieser Zeit hatte die Muskulatur für die Umgebung noch nichts Auffälliges, erst später (wann, ist fraglich) bemerkte man, dass die Unterschenkel unförmlich dick wurden; Patient hatte dabei nicht die geringsten Schmerzen.

Bei der Aufnahme auf Oppolzer's Klinik zeigte sich: Patient ist kräftig gebaut, für sein Alter gut entwickelt. Vor Allem fällt in die Augen die mächtig entwickelte Wadenmuskulatur, die mehr als das Doppelte einer normalen beträgt und beiderseits gleich entwickelt ist. Contrahiren sich die Wadenmuskeln, so schwellen die Köpfe des Gastrocnemius zu zwei fast faustgrossen Tumoren an. Gleichzeitig bemerkt man, dass in den Kniekehlen beider unteren Extremitäten, namentlich wenn man der Beugung des Unterschenkels etwas Widerstand entgegensetzt, ein etwa hühnereigrosser Tumor zwischen der Anheftung der Sehnen der Mm. semimembranosi und tendinosi einerseits und des Biceps andererseits hervorquillt. (Nach Hyrtl's Autorität, der den Kranken sah, die mächtig hypertrophirten Insertionsenden der Mm. semimembranosi.) Das Fussgelenk kann weder aktiv noch passiv vollständig gebeugt, sondern der Fuss nur bis zu einem Winkel von 90° dem Unterschenkel genähert werden; darüber hinaus hindert die sich stramm anspannende Achillessehne die Beugung. Die Zehen sind stark flectirt, so dass dadurch eine Klauenform entsteht. Der linke Vast. internus ist viel mächtiger entwickelt als der rechte und es reicht der fleischige Theil der Muskeln an der hinteren Seite beider Oberschenkel weiter herab als gewöhnlich.

10) Duchenne de Boulogne fils*).

L., âgé aujourd'hui de 8 ans, est né bien conformé, après un accouchement naturel; il a eu dans sa première enfance plusieurs fièvres éruptives, entre autres une rougeole, sans accident spécial. Étant à la mamelle, il avait de la propension à incliner à gauche sa tête, dont le volume était un peu exagéré. La santé générale était bonne, l'intelligence

---

*) De la paralysie atrophique graisseuse de l'infance. Archives générales de médecine. 1864. Août. p. 191 sq. Verfasser schreibt die erste Beschreibung der Paralysie hypertrophique seinem Vater zu und sagt dann: Il en existe aujourd'hui une douzaine d'observations. J'en ai moi-même rencontré quatre ou cinq cas. Es dürften also vielleicht in meiner Zusammenstellung einige Fälle fehlen.

n'a pas été retardée et la parole est venue de bonne heure. Il a commencé à marcher à 17 mois, mais il faisait des chutes fréquentes et ne se relevait que difficilement; s'il voulait ramasser un objet, pendant qu'il se redressait, l'extension du tronc sur les cuisses était lente et pénible. Dès l'âge de 4 ans, on remarqua que ses mollets étaient proportionnellement trop développés, et il ne pouvait trouver de guêtres à sa taille. Cette hypertrophie des gastrocnémiens a été en augmentant, tandis que les autres muscles des membres inférieurs se développaient normalement. Les muscles des membres supérieurs ne grossissaient pas dans les mêmes proportions, et contrastaient, par leur amaigrissement et leur faiblesse, avec les membres pelviens. De bonne heure, pendant la station debout, il écartait instinctivement les jambes pour élargir la base de sustentation. Il fut amené, le 10 novembre 1862, dans le cabinet de M. Duchenne (de Boulogne) par M. le Dr. Hubert-Valleroux, et nous constatâmes alors l'état suivant: aux membres inférieurs, les gastrocnémiens font comme hernie à travers la peau; les autres muscles ont leur volume habituel, sauf les sacro-spinaux, qui participent à ce même excès de nutrition. Les muscles hypertrophiés sont recouverts d'une peau fine, et, si l'on essaye de les pincer, même pendant leur repos musculaire, on les trouve fermes, durs, comme pierreux; ils répondent normalement à l'excitation électrique. L'enfant exécute tous ses mouvements, mais ceux du tronc sur la cuisse, et vice versa, sont très-notablement affaiblis, au point que, penché en avant, il ne peut se relever qu'en s'aidant des mains, qu'il appuie successivement sur les jambes et les cuisses jusqu'à ce qu'il soit arrivé à la rectitude. Dans la station verticale, les pieds restent très-écartés l'un de l'autre; la colonne vertébrale décrit une courbe à concavité postérieure et présente une ensellure considérable; une ligne verticale, conduite à partir des premières apophyses épineuses dorsales, passe à 4 ou 5 centimètres en arrière du sacrum. Dès qu'il veut marcher, les gastrocnémiens entrent en contraction spasmodique, et il se produit un équin qui force l'enfant à marcher sur les pointes. Les membres supérieurs et la région scapulaire sont comparativement moins développés que le bassin et les membres inférieurs, les muscles y sont grêles et paraissent atrophiés; cependant une exploration physiologique et électrique attentive permet de reconnaître que tous existent; de plus, il n'y a pas de maladresse manuelle. Le volume de la tête est normal; cependant les bosses temporales sont notablement saillantes, et élargissent ainsi la diamètre transversal du crâne. L'enfant jouit d'une intelligence précoce et manifeste une grande aptitude pour les mathématiques.

11) Griesinger*).

M., 13 Jahre alter Knabe, 22. Juni 1864 in die Klinik aufgenommen. Die Beine des Knaben sollen schon von Geburt an dicker als bei anderen Kindern gewesen sein, er lernte spät und langsam gehen, zeigte dabei von Anfang an eine gewisse Schwäche, fiel häufig, konnte nie rasch laufen, aber in ruhigem Schritte bis zum 8. Jahre gut gehen. Etwa um diese Zeit blieb er auch bei ruhigem Gehen hinter anderen Kindern zurück, fiel über die kleinsten Hindernisse. Schon damals Hypervolumen der Waden. Bis zum 10. Jahre langsame Verschlimmerung, doch so, dass Patient noch 1/2 Stunde Wegs langsam gehen konnte. Während dieser Jahre Müdigkeit im Rücken; auch bei ruhigem Verhalten in den Schenkeln öfters schnelle Zuckungen wie von elektrischen Schlägen ohne allen Schmerz. Er konnte im 11. Jahre noch stehen, wenn er sich an etwas anhielt, geführt schleppte er die Beine langsam nach, war bleich und mager, die Schenkel waren voluminös und derb. Bis zur Aufnahme auf Griesinger's Klinik langsame Verschlimmerung, Störung der Bewegungen im Bett, wie aller feineren Bewegungen der vier Extremitäten. Wann genau die oberen Extremitäten schwächer wurden, lässt sich nicht ermitteln. Vor einem Jahre konnte Patient dieselben im Schultergelenk sicher noch gut heben. Der Status praesens war folgender: Körperlänge 140 M. Gesichtsausdruck etwas schläfrig. Intelligenz gut. Gesichtsfarbe blass. Kopf steht etwas nach vorn geneigt, die Schultern heraufgezogen. Die Haut der unteren Extremitäten bis zum Becken zeigt fast stets eine abweichende Färbung, bald blassrosenroth, bald diffus dunkler roth, wo sie sich dann auch merklich wärmer als der Rumpf anfühlt. Diese letztere Färbung tritt auf bei Versuchen zu Bewegungen, bei längerer Entblössung wird die Haut bläulichroth marmorirt, die Theile werden dann kälter. Patient fühlt die Beine bis zum Becken hinauf gewöhnlich etwas kalt. Diese Farben können ziemlich rasch mit einander wechseln, die Arme und der Hals zeigen zuweilen, doch nicht immer, auch eine Andeutung dieser leichten Hauthyperämie, doch weit schwächer als die Beine. Der Rumpf ist stets normal blass. Stellen, wo der Kranke angefasst wurde, röthen sich öfters weit über die Druckstellen hinaus, ebenso röthen sich einzelne Hautstellen bei Versuchen zu Bewegungen. — Augenblicklich in die Augen fallend ist die starke Entwicklung der unteren Extremitäten im Verhältniss zu dem gracilen Bau und den dünnen Vorderarmen. Die Maasse zeigen dabei keine enormen Volumina. Die übermässig massiven fleischigen Partieen, besonders der Wadenmuskeln des Quadriceps, der Adductoren fühlen sich prall an. Fibrilläre Zuckungen nirgends.

*) Archiv der Heilkunde 1864 VI. Jahrg. Heft 1 S. 1 ff.

Knochen entsprechend entwickelt. — Alle Bewegungen der unteren Extremitäten sind nur mit Mühe und ganz ungenügend ausführbar. Patient kann nicht stehen, nicht gehen, hängt gestützt wie eine todte Last da, kann den Rücken nicht gerade halten, sich im Bett nicht aufrichten, nur Drehung im Liegen von einer Seite auf die andere ist möglich. Der M. deltoid. erscheint als der dickste, nicht unbedeutend vergrösserte Muskel der oberen Extremitäten; trotzdem ist die Hebung des Arms im Schultergelenk fast gänzlich aufgehoben (links total). Biceps und Triceps, besonders letzterer, verhältnissmässig voluminös, ihre Wirkung auf die Vorderarme trotzdem schwer und langsam. Ob die Vorderarme atrophisch waren, lässt G. dahingestellt. Die Aktion der Muskeln war jedenfalls nicht so kräftig, als sie sein sollte. Der M. cucullar. scheint ebenfalls an Volumen zugenommen zu haben, ebenso die M. in der Foss. super. und infrasp. beider Seiten, besonders links, während der Pector. major, in seinen Umrissen kaum kenntlich, seine Bewegungen nur mühsam ausführt. Beträchtliche Volumszunahme findet sich an den Quadrat. lumbor., die beim Sitzen als zwei dicke, sich steif anfühlende Wülste vortreten. Patient kann sich zwar in sitzender Stellung halten, jedoch nur mit starker Krümmung des Rückens in seinem unteren Theile. Die M. recti abdominis fühlen sich auch dick und fest an, die Glutaei sind nicht sicher als voluminös erkennbar. Vollkommen frei sind die Halsmuskeln, dem entsprechend auch die Bewegungen. Auf Inductionsströme reagiren die vergrösserten Muskeln, sowie auch die, an denen nichts von Volumsvermehrung zu sehen ist, viel schwächer als beim Gesunden. — Empfindung für leiseste Berührung normal, Stuhl träge, übrige Funktionen normal. —

Griesinger hat das Verdienst, die Degeneration der hypertrophischen Muskeln direkt nachgewiesen zu haben, worauf wir weiter unten zurückkommen.

12) Sanitätsrath Dr. Eulenburg *).

P. T., Knabe, 13 Jahre alt, kam gesund zur Welt, Eltern gesund. Bis zum 4. Jahre Entwicklung regelmässig. Im 5. Lebensjahre Unsicherheit im Gehen, leicht Ermüdung, häufiges Fallen. Er ging ohne Begleitung in die Schule, entwickelte sich geistig gut. Im 9. Jahre wurde die Unsicherheit der Beine dadurch bedenklich, dass Patient, wenn er fiel, sich

*) Berliner klinische Wochenschrift, 11. Dec. 1865 Nr. 50. — Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft. Februar 1866. „Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles von sogenannter Muskelhypertrophie. Von Sanit.-Rath Dr. Eulenburg und Dr. Cohnheim.“

nicht durch eigene Kraft von der Erde aufrichten konnte, da die Arme nunmehr ihren Dienst versagten. Von dieser Zeit an Steigerung des Uebels; das Gehen, Sitzen, die Balance des Körpers wurde in der vielfach beschriebenen Weise gestört. Die Arme wurden kraftloser. Bei dem Status praesens hebt Eulenburg die bläulichroth marmorirte Färbung der unteren Extremitäten und das ungeheure Volumen der Unterschenkel hervor, die in einem auffallenden Contraste zu den dünnen abgemagerten Armen, Schultern und der fast muskelleeren Thoraxwand stehen. Die beigegebene Zeichnung macht dies sehr anschaulich. Die Temperatur der Unterextremitäten betrug bei Zimmertemperatur 21° R. nur 20°, Achselhöhle 29°. — Die Funktion der hyper- und atrophischen Muskeln war wie in den früheren Fällen vermindert oder fast aufgehoben. Die elektro-muskuläre Contraktilität ist in allen Muskeln vorhanden. Die voluminösen reagiren ebenso prompt, wie die normalen, und auch die in Atrophirung begriffenen antworten prompt auf den elektrischen Strom, der Bewegungen anregt, die dem Willen des Kranken nicht gelingen. Die elektromuskuläre Sensibilität erscheint überall erhöht, denn der bei allen Versuchen sehr bereitwillige Patient äussert bei der meist extramuskulär vollführten Faradisation grössere Empfindlichkeit, als es wohl sonst der Fall ist. Die Prüfung auf die Sensibilität mit dem Sieveking'schen Aesthesiometer ergab keine Störung. —

Dieser Fall verlief bis zum 2. Februar 1866 an einer Bronchitis, die bei der hochgradigen Atrophie des respiratorischen Muskelapparates eine schwere Krankheit darstellte, tödtlich und wurde genau obducirt, s. unten.

13) Dr. Heller, Assistent an Ziemssen's Klinik in Erlangen*). Diese Arbeit enthält sehr beachtenswerthe epikritische Bemerkungen.

Braunecker, Johann, 11 Jahre alt, aus Hohenstadt in Mittelfranken, stammt aus einer armen Steinbrecherfamilie, die in sehr schlechten Verhältnissen lebt und seit Decennien eine sehr kalte, durchaus in einen Felsen eingehauene Wohnung inne hat. Der Vater ist seit mehreren Jahren todt, soll potator gewesen sein. Die Mutter ist gesund. Patient soll von Geburt bis zu seinem 5. Jahre vollkommen gesund gewesen sein, das Gehen so schnell und gut wie andere Kinder gelernt haben. Erst im 5. Jahre habe sich allmählich Schwäche der Beine eingestellt, so dass er oftmals auf dem Wege zusammenstürzte und unvermögend war, sich selbst wieder auf die Beine zu bringen. P. ist für sein Alter etwas klein und

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin I. Bd. 6. Heft S. 616: „Klinische Beobachtungen über die bisher als Muskelhypertrophie bezeichnete Lipomatosis luxurians musculorum progressiva."

unentwickelt, übrigens von gesundem Aussehen. Intelligenz nicht verringert. Beim ersten Blick fällt ein Missverhältniss im Volumen der Muskelpartieen der oberen und unteren Körperhälfte auf, die obere Hälfte, mit Ausnahme der Deltoidei schwach entwickelt und mager, contrastirt mit den vollen, scheinbar überkräftigen Formen des Gesässes und der Beine; auch die Bauchmuskeln, Sacrolumbales und Quadrati lumbor. sind stark entwickelt und springen vor, während die Pectorales, Schulterblattmuskeln und Cucullar. schwach entwickelt und weich sind. Auch in diesem Falle contrastirte die Leistung der dicken Muskeln mit ihrem Volumen. P. war noch nicht ganz hülflos, konnte noch gehen, hauptsächlich allerdings durch Beckendrehung. — Beim Entkleiden fällt die blauroth und weisslich marmorirte Färbung der unteren Extremitäten und der Nates auf.

Die faradische Exploration der Muskeln der unteren Extremitäten und der Glutaei ergiebt bei mittlerer Stromstärke eine äusserst geringe Reaction; auch an den Bauchmuskeln sowie an den Muskeln der oberen Extremitäten ist sie beträchtlich geringer als normal, bei intensiver Stromstärke dagegen springen die Muskeln hart und in scharfen Umrissen vor. Sensibilität der Haut und Muskelgefühl scheint nicht verringert. Uebrige Functionen und Organe normal.

Der Bruder dieses Kranken — 2 Schwestern sind gesund — Michael B., 16 Jahre alt, gesund geboren, blieb gesund bis zu seinem 7. Jahre. Die Beine waren bei der Geburt nicht dick, er fing frühzeitig zu laufen an. Im 7. Jahre bemerkte man an ihm eine eigenthümliche Gangart, doch ging er bis in sein 13. Jahr noch ziemlich gut, klagte aber über Schmerzen in den Knieen. Im 14. Lebensjahre hatte sich bereits vollständige Paraplegie ausgebildet. Bei der Aufnahme hat er dieselben Erscheinungen wie sein Bruder, nur beträchtlich stärker. Er ist für sein Alter wenig entwickelt, der Habitus kindlich, seine Intelligenz scheint auf niederer Stufe zu stehen. Sein Benehmen ist apathisch. Das Auge matt, das bleiche pastöse Gesicht erhält durch die schlaffen Gesichtszüge und durch die träge Mimik, die auf mangelhafter Energie der schlecht reagirenden Gesichtsmuskeln zu beruhen scheint, sowie durch die herabhängende Unterlippe einen blöden Ausdruck. — Die Marmorirung der Haut beim Entkleiden ist deutlicher ausgesprochen, als bei seinem Bruder. P. ist vollständig paraplegisch, kann nur im Liegen genau untersucht werden. Hypervoluminös sind auch hier die Wadenmuskeln (pes equinus), die Oberschenkel derb, beträchtlicher jedoch die Glutaei; Sehnen des Semimembranosus und Semitendinosus und der Adductor. straff gespannt. Bauchmuskeln abnorm voluminös. Pectorales fehlen völlig; obere Extremitäten dünn, schlaff und weich mit Ausnahme des Deltoideus, der hypertrophisch ist, ebenso der

Infraspinatus, Serratus antic. und Sacrolumbal. Diese sämmtlichen Muskeln, in ihrer Aktion schwach, fühlen sich polsterartig, bei Contraction elastisch-hart an.

Faradische Exploration in der Chloroformnarkose. Am rechten Deltoideus ist die Wirkung eines mittelstarken Stromes schwach, führt aber doch noch eine geringe Bewegung des Armes aus; an den Mm. Glutaei ist selbst der stärkste Strom nicht im Stande, eine Spur von Contraction zu erzeugen. Der Musc. quadriceps contrahirt sich bei mittlerer Stromstärke ziemlich kräftig, ebenso die Gemelli surae, sehr schwach ist die Wirkung auf Tibial. anticus, Extens. digitor. comm. long., die Peronaei, Beugemuskeln des Unterschenkels. Seitens der Bauchmuskeln mässige Reaction, an Stelle der Pectorales gar kein Effekt. Vorderarmmuskeln, Strecker und Beuger reagiren schwach. — Uebrige Organe gesund.

Ein dritter Sohn, Johann Georg Stillbacher, ausserehelich geboren und nicht von dem Vater stammend, wie die beiden beschriebenen Söhne, lief bereits $^3/_4$ Jahre nach der Geburt. Erst im 4. Lebensjahre machte die Grossmutter, unter deren besonderer Obhut das Kind gestanden zu haben scheint, die Bemerkung, dass es schlechter lief als sonst. Bis in sein 13. Jahr soll er haben gehen können. Mit 18 Jahren paraplegisch, starb er im 19. Jahre an einer 15tägigen fieberhaften Krankheit mit Seitenstechen. Seine Beine sollen übermässig dick gewesen sein, so dass der behandelnde Arzt meinte, Patient habe dickere Waden als er selbst. Als dieser Knabe anfing, schlecht gehen zu können, meinte die Grossmutter, er ginge ebenso wie seiner Zeit ein frühverstorbener Oheim des Knaben, Bruder der Mutter. —

Von Johann und Michael Braunecker wurden aus den Gastrocnemien und bei dem zweiten auch aus dem Deltoid. Muskelschnitte gemacht.

14) D. C. Sigmundt*), Assistent der medicinischen Klinik zu Tübingen.

Grabherr, Georg, 14 Jahre, aus Hausen bei Hechingen, am 18. October 1864 auf die Klinik in Tübingen aufgenommen. Eltern gesund. Lernte angeblich erst im 5. Jahre gehen und hatte vom Anfang an dabei eine gewisse Schwäche in den Beinen, konnte nie rasch laufen, fiel öfters.

Im 8. Jahre Gang schwankend, Beugung nach hinten dabei nöthig. Bemerkte, dass seine Beine dicker würden. Ganz allmählige Verschlimmerung bis 1864, wo ein Stillstand eingetreten sein soll; er konnte damals mühsam noch 50 Schritte weit gehen. — Blühende Gesichtsfarbe,

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. I. Bd. 6. H. S. 630: „Ueber Muskellähmung in Folge von Hypertrophie des interstitiellen Fett- und Bindegewebes.“

starker Panniculus adiposus des Gesichts. Haltung des Körpers wie in unserem Falle. Starke Hypertrophie der Ober- und Unterschenkel, so dass es besonders von hinten gesehen den Eindruck macht, als sitze der Kopf eines Knaben auf dem Becken und den unteren Extremitäten eines Mannes. Haut der unteren Extremitäten und der Hinterbacken im Stehen dunkel marmorirt, im Liegen schwindet diese Färbung und wird der übrigen Haut gleich, die eine vollkommen normale Färbung zeigt. — Die Hypertrophie der Schenkel war nach den Maassen eine sehr bedeutende. S. theilt die Muskulatur des P. nach der Entwickelung und dem elektrischen Verhalten in 3 Gruppen: 1. hypertrophische Muskulatur mit starker Reaction gegen den inducirten Strom: Muskeln der linken Weiche, namentlich der M. obliq. sinist. und Quadratus lumbor. sin. 2. hypertrophische Muskulatur mit geringer Reaction, namentlich die Mm. glutaei, gastrocnemii, tibial. antic. in geringerem Grade, die Muskulatur am vorderen Umfang des Oberschenkels, der Tibial. antic. zeigt zugleich eine constante Verkürzung, wodurch jener oben erwähnte geringe Grad von Klumpfuss zu Stande kommt. 3. schwach entwickelte Muskulatur mit normaler Reaction gegen den inducirten Strom: die übrige Körpermuskulatur.

15) Prof. Wagner in Königsberg *) theilt mehrere Fälle aus einer Familie mit, die aus Miro im russischen Gouvernement Minsk stammte. Die Eltern sind Bruderskinder, vollständig gesund. Der älteste Sohn, 25 Jahre alt, ist gesund, Vater von 3 bisher gesunden Kindern. Der 2. Sohn starb $1^1/_2$ Jahr alt an einer Kinderkrankheit. Der 3. starb 19 Jahre alt an der in Rede stehenden Muskelkrankheit. Das 4. u. 6. sind gesunde Mädchen von 17 und 12 Jahren, das 5. und 7. sind die beobachteten Kranken. Ueber den verstorbenen Sohn war zu erfahren: Er wurde als gesundes, kräftiges Kind geboren, erkrankte im 1. Jahre an den Pocken, soll von da 4 Jahre fast blind gewesen sein, lernte im 5. Jahre wieder sehen, das Sprechen erst ein Jahr später. Bis zum 7. Jahre schwächlich, doch gesund, um diese Zeit fing er an über Müdigkeit beim Gehen und Stehen zu klagen, der Zustand verschlimmerte sich im Laufe von 4 Jahren so, dass P. aus sitzender Stellung sich nicht mehr erheben konnte, da die Beine, wenn P. gestellt wurde, die Last nicht mehr tragen konnten. Es entwickelten sich Contracturen besonders in den Beinen, weniger in den Armen. Während die Beine dem Willen vollständig entzogen wurden, konnte P. die Arme noch etwas gebrauchen. Die active

*) Berliner klinische Wochenschrift. 30. April 1866. Nr. 18 S. 185: „Zur Casuistik chronischer Muskelerkrankung.“

Beweglichkeit der Finger blieb unbeschränkt. Zu der Erkrankung der Extremitäten gesellte sich eine solche Schwäche der Rückenmuskeln, dass der Knabe, im Bett aufgesetzt, wie eine leblose Masse in sich zusammensank. Die Integrität der Geisteskräfte blieb ungetrübt, ebenso die übrigen körperlichen Functionen. Er erreichte in diesem Zustande das 19. Jahr, wurde dann von heftigem Fieber befallen, zu dem sich Croup des Larynx gesellte, der in wenig Tagen tödtlich verlief. —

E. K., jetzt 14 Jahre alt, hatte im 4. Jahre $^1/_2$ Jahr lang an Intermittens gelitten, sonst bis zum 7. Jahre gesund. In diesem Alter wurde er müde, schlaff, mager, sein Zustand verschlimmerte sich von Tag zu Tag, die Kräfte verliessen ihn mehr und mehr, der Gang wurde immer unsicherer und schwankender, das Gehen war zuletzt mehr ein Fortkriechen an den Wänden. Vom 11. Jahre an konnte er das Bett nicht mehr verlassen. Vor 2 Jahren trat Contractur der Beine im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk ein, die leicht beseitigt wurde, dabei zeigte sich der Vegetationszustand der Haut so niedrig, dass unter schwachem Maschinendrucke gangränöse Excoriationen mit grosser Schnelligkeit entstanden und sehr schwer wieder heilten. Körperliche Functionen und Intelligenz sind sonst normal. — Der Knabe hatte eine gesunde Gesichtsfarbe, wohlgenährtes, volles Gesicht, intelligenten Gesichtsausdruck, Körperlänge seinem Alter entsprechend, die leicht bläuliche Haut der unteren Extremitäten zeigt hin und wieder dunkelrothe, netzförmig angeordnete Streifen, ist mässig fest und elastisch, auffallend kalt. Die Temperatur der Füsse ist am niedrigsten, nimmt gegen den Rumpf aufsteigend allmählig zu. Ebenso sind die normal gefärbten Hände merklich kühler als Vorder- und Oberarme. Uebermässiges Volumen der Beine, besonders der Waden, hochgradige Abmagerung des Rumpfes und der oberen Extremitäten, besonders der M. Plectoral., Supersp., Infrasp., Teres maj., Biceps, weniger der Deltoidei; der Triceps ist sogar hypervoluminös. Vorderarmmuskeln und die Muskulatur der Hände atrophisch, ebenso die Rückenmuskulatur, normal genährt Kopf- und Halsmuskeln. An den unteren Extremitäten Contracturen. Schmerz bei passiven Bewegungen in den Gelenken, aktive fast aufgehoben. Die passiven Bewegungen an den oberen Extremitäten in normaler Weise und schmerzlos auszuführen. Die aktiven Bewegungen der Finger und Hände wenig behindert, die übrigen Bewegungen mehr weniger gehindert. Von Stehen, Gehen u. s. w. ist keine Rede. —

Die elektro-muskuläre Contractilität ist in sämmtlichen Muskeln wie im normalen Zustande vorhanden. Hypervoluminöse, normale und atrophische Muskeln reagiren gleich gut auf den galvanischen Strom. Die elektro-musculäre Sensibilität ist überall hochgradig erhöht. Die Untersuch-

ung ruft selbst excessive Schmerzäusserungen hervor. Leichte Nadelstiche werden gut localisirt, die Prüfungen der Empfindungskreise mit dem Weber'schen Tasterzirkel haben wegen der ungenauen und sich widersprechenden Angaben kein Resultat. Wiederholte fibrilläre Zuckungen wurden namentlich in den Mm. vast. int., gastrocnem., sterno-cleidomast. und in einzelnen Gesichtsmuskeln beobachtet. —

Der jüngste der erkrankten Brüder, L. K., 9 Jahre, verfiel ebenfalls in seinem 7. Jahre in diese Krankheit, die mit Müdigkeit, Schlaffheit, unsicherem Gange begann. Seine Krankheit ist weniger vorgeschritten. Stehen, Sitzen, Aufrichten u. s. w. in der mehrfach beschriebenen Weise ausführbar, das Missverhältniss in der Ernährung der oberen und unteren Extremitäten ist weit hochgradiger, als bei seinem Bruder, die Wadenzunahme kolossal (Circumferenz 27 CM.). Keine Contracturen, geringe Retraction der Achillessehne. Hypervolumen der Glutaei und Quadrat. lumbor. Dieselben fühlen sich durch den schwachen Pannicul. derb und fest an. Sämmtliche Bewegungen der unteren Extremitäten können in horizontaler Lage aktiv und passiv ausgeführt werden, die letzteren sind mühselig, schwach, am meisten die des Quadriceps, doch ist auch die Energie der Wadenmuskeln geschwächt. Am Rumpf und an den obern Extremitäten sind atrophisch die Brustmuskeln und der Biceps. Hypervoluminös der Infraspinatus, der Triceps, diese beiden Muskeln fühlen sich weicher an als normal. Sämmtliche Bewegungen der oberen Extremitäten können auch aktiv ausgeführt werden, sind aber mühsamer und weniger energisch als normal; die übrigen Muskeln, namentlich die Mm. rect. abdomin., Hals- und Kopfmuskeln erscheinen normal. Fibrilläre Oscillationen sind wiederholt in verschiedenen der erkrankten Muskeln, sowohl in den hypertrophischen als den abgemagerten, zu sehen.

Die elektro-muskuläre Contractilität ist in sämmtlichen Muskeln vorhanden. Die normalen und hypervoluminösen Muskeln reagiren auf den galvanischen Strom deutlich, die atrophischen schwächer, so dass es zwar zu Contractionen der Muskeln, aber nirgends, selbst bei stärkeren Strömen zu Bewegungen der entsprechenden Glieder kommt. Sensibilität, Temperaturerniedrigung, Färbung der Haut wie bei dem Bruder.

16. A. Wernich, C. Med.*).

Klein, R., 11 Jahre, Schneidermeisterssohn, in die Klinik aufgenommen den 11. Januar 1866. Nach Angaben der Mutter ist sie selbst kräf-

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. II. H. 2. S. 232: „Fall von Muskelhypertrophie. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Leyden zu Königsberg."

tig und gesund, der Vater auffallend schwächlich, ohne dass jedoch eine besondere Krankheit desselben bekannt wäre. Die älteren (17- und 14jährigen) Stiefbrüder und der jüngste Bruder zeigten in den Kinderjahren viele Erscheinungen der Scrophulose. P. selbst hatte bei der Geburt einen auffallend starken Leib und auffallende Weite der grossen Fontanelle, die bis in sein 2. Jahr offen blieb. 8 Tage nach der Geburt Blasenausschlag mit Geschwürsbildung, die von selbst verschwanden. Bis in's 3. Jahr Hautausschläge, Nasen- und Ohrenfluss. Lernte erst nach dem 3. Jahre gehen, vorher etwas sprechen, mühsam, undeutlich. Er ging bis zum 17. Jahre mit stark nach hinten übergebeugtem Oberkörper unter rascher Ermüdung, häufigem Zittern der Extremitäten und öfterem Fallen nur wenig, von da ab etwas mehr und sicherer, konnte jedoch nie laufen. Im Winter 64 — 65 öftere Drüsenanschwellungen und leichtes Fieber, im folgenden Frühjahre bemerkte er, dass seine Gehfähigkeit, besonders beim Treppensteigen abnahm, jetzt rasche Verschlimmerung, öfteres Fallen, Unfähigkeit, sich zu drehen oder nach einem Falle aufzustehen. Im Sommer 1865 bemerkte seine Mutter Zunahme der Waden. Seine Unbehülflichkeit nahm trotz guter Pflege und Landluft, wobei sich seine Ernährung hob, immer mehr zu. Im Sommer 1866 konnte er keine Treppe mehr steigen. Dem Alter entsprechende Grösse, Intelligenz. Haut der unteren Extremitäten marmorirt, Füsse etwas bläulich, schwitzen. Hypertrophie der Waden, deren Haut nicht abnorm dick ist und die sich auch bei Contraction auffallend weich anfühlen. Stellung der Füsse in Plantarflexion, Extension erschwert, sonst die Füsse frei beweglich. Der Oberschenkel im Vergleich sehr schwächlich, die Bewegungen desselben sämmtlich vermindert, Plectoral. major fast geschwunden, ebenso der Latissimus dorsi und Teres major und Serrat. antic. P. kann sich aus liegender Stellung ohne Hülfe der Hände zum Sitzen noch aufrichten, dabei zeigt sich im Sitzen die Wirbelsäule stark nach hinten concav, wulstförmiges Hervortreten der Sacro-lumbal.; Abstehen der Scapulae, Fossa infraspinata von einer vorspringenden Muskelmasse ausgefüllt. Rhomboidei hypertrophisch. Abwärts der Scapul. von Rippenmuskulatur nichts wahrzunehmen. Deltoid. stark, Biceps schwach. Gesichts- und Halsmuskeln, Cucull. nicht abnorm. Gehen wie in unserem Falle. Die Prüfung der Muskelkraft mit einem Lutter'schen Zeiger-Dynamometer ergab an allen geprüften Muskelgruppen eine beträchtliche Verminderung, auch für die Hände, obwohl die Muskulatur des Vorderarmes gut entwickelt schien.

Die elektrische Untersuchung in sehr rationeller Weise mit Bestimmung der Stromstärke angestellt ergab an sämmtlichen Muskeln eine Abnahme, nur verschieden.

Nach dem Elektrisiren deutliche fibrilläre Zuckungen am Biceps und an den Muskeln des Vorderarmes. Sensibilität vollkommen erhalten. In diesem Falle wurden mikroskopische Untersuchungen nicht nur an den hypertrophischen, sondern auch den atropischen Muskeln gemacht, auf die ich unten zurückkomme. —

Der Bruder dieses Kranken, B. Klein, 5 Jahre alt, war ein stark gebautes Kind, trotzdem immer leidend, besonders mit Gesichtsausschlägen und Augenentzündungen behaftet, lernte erst im 4. Jahre gehen, trägt den Oberkörper stark hintenüber und fällt oft zu Boden, ist munter und intelligent. Waden und Oberschenkel zeigen sich für Auge und Maass verdickt. Am Oberschenkel springt besonders der Quadriceps und Tensor fasc. latae stärker noch L. hervor, an den Unterschenkeln fällt die Stärke der Gastrocnemii auf. Von einer Hypertrophie lässt sich an sonstigen Muskeln nichts nachweisen, auch findet man keine atropischen Muskeln mit Ausnahme der Bedeckung der oberen Rippen, wo dem Anscheine und dem Gefühl nach die Portio sternalis des Pectoralis enorm dünn ist und gegen die Portio clavicul. auffallend absteht. — Beim Stehen ist der Oberkörper stark hintenüber, der Bauch nach vorn gebeugt. Noch stärker wird diese Krümmung beim Gehen. Gang watschelnd, Laufen möglich, aber ungeschickt. Bei vornübergebeugtem Körper ist das Laufen zwar möglich, aber langsam und mit Anstrengung, er stützt dabei meist die Hände auf die Kniee. —

Heller hat ferner *) einen kurzen Bericht zu seinen oben erwähnten Fällen gegeben. Der älteste der Brüder starb im Herbst 1866 zu Hause, wurde nicht secirt.

Er fand in Hohenstadt in einer wohlhabenden Bauernfamilie dieselbe Krankheit an 2 erwachsenen Schwestern in ausgesprochener Weise vor. Die Veröffentlichung dieser Fälle durch den behandelnden Arzt D. Lentz in Lauf ist, so viel mir bekannt, noch nicht erfolgt.

Herr Geheimrath Griesinger hatte die Krankheit ebenfalls an einem weiblichen Individuum beobachtet, wie ich aus gefälliger mündlicher Mittheilung von ihm erfuhr. Er stellte ferner zwei Brüder, die an der Krankheit litten, in der Berliner medicinischen Gesellschaft vor.

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. II. H. 6. S. 603.

III.

Anatomische Untersuchungen.

Die pathologisch-anatomischen Aufschlüsse, die bis jetzt über unsere Krankheit vorliegen, sind noch sehr spärliche. Griesinger benutzte zuerst seinen Fall, um über das Wesen der Hypertrophie durch Excision eines Muskelstückes Aufschluss zu erhalten. Prof. Billroth excidirte aus dem hypertrophischen linken Deltoideus eine kleine Partie. Der Muskel zeigte sich an seiner Oberfläche und in den tieferen blossgelegten Schichten blass, gelblichweiss, contrahirte sich bei Berührung mit dem Messer und Einschneiden gar nicht. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes: Die frisch untersuchten Muskelstücke sind enorm reich an Fettgewebe, in einem solchen Maasse, dass, wenn man nicht die Sicherheit gehabt hätte, dass die betreffenden Stücke wirklich aus der Muskelsubstanz ausgeschnitten waren, man an vielen Stellen gewöhnliches Fettgewebe vor sich zu haben geglaubt hätte. Zwischen diesem Fettgewebe lagen die Muskelfasern bald mehr, bald weniger reichlich. Dieselben sind vollkommen normal, die Differenzen im Dickendurchmesser nicht grösser als unter normalen Verhältnissen, keine Atrophie, keine Trübung, keine Verfettung der contraktilen Substanz, rundliche Wülste, sichtbare Zeichen von Contraktion. Bei Behandlung mit Ac. acet. und nitr. zeigen sich die gewöhnlichen Veränderungen; die hervortretenden Kerne sind normal reichlich, keine Vermehrung, keine Theilungsformen wahrnehmbar. Da hiernach eine interfibrilläre Fettentwicklung vorlag, so musste sich diese am Querschnitte am übersichtlichsten darstellen. Zu diesem Behufe wurde ein Theil der Muskelstückchen auf einem Korke ausgespannt, getrocknet, die dann gefertigten Querschnitte erst mit sehr diluirter Essigsäure, dann mit Carmin behandelt (s. Fig. I u. II).

Bei starker Vergrösserung sieht man um die Querschnitte der Muskelfasern reichlicher als sonst Bindegewebe mit Kernen entwickelt zwischen dem Fette; vielleicht geht hier der Fettbildung etwas Bindegewebsbildung voraus. Es liegen keine Andeutungen in der Beobachtung, als wenn viele Muskelfasern geschwunden oder durch Druck des Fetts atrophirt seien, da eben keine grossen Dickendifferenzen der Muskelfasern zu sehen sind. —

Im Wesentlichen stimmte mit diesem Befunde die Untersuchung excidirter Muskelstückchen, die in den Fällen von Heller an hypertrophischen Muskeln durch Prof. Zenker angestellt wurden, überein. Schon makroskopisch zeigten die Muskelstücke ein vollständig verändertes Aussehen, waren bleich, gelbweiss, zeigten noch Spuren faseriger Struktur, glichen aber sonst mehr einem Lipom als einem Muskel, schnitten sich wie ein solches, zeigten bei direkter Reizung, selbst mit dem elektrischen Strome, durchaus keine Contraktionsphänomene. Unter dem Mikroskop zeigte sich ein bedeutendes Ueberwiegen des interstitiellen Fettgewebes über das Muskelgewebe, ja nicht blos ein Ueberwiegen, sondern an einzelnen Präparaten erschien der Muskel vollständig verdrängt durch Fett, das in Form grosser Fettzellen in das interstitielle Bindegewebe eingebettet war. Reines grosszelliges Fettgewebe zeigten sämmtliche Präparate aus den dem Gastrocnemius des jüngeren Bruders entnommenen Stückchen. Die den Muskeln des älteren Bruders angehörigen Präparate, besonders die aus dem Deltoideus, zeigten beim ersten Blicke ebenfalls fast ganz reines grosszelliges Fettgewebe; bei genauerer Untersuchung jedoch liessen sich noch sehr vereinzelte blasse, übrigens normal quergestreifte Muskelfasern erkennen. Verhältnissmässig am stärksten war die Muskelsubstanz noch vertreten in den aus dem contrakturirten Gastrocnem. des älteren Bruders genommenen Stückchen. Hier zeigten sich noch Primitivbündel in ununterbrochener Aneinanderlagerung, und zwischen diesen Gruppen noch intakter Muskelfasern waren theils einzelne grosse Fettzellen, theils Reihen kleinerer Fetttröpfchen eingelagert. Die Primitivbündel zeigten überall, wo sie überhaupt noch vorhanden waren, ein vollständig normales Verhalten. —

Auch Wernich's Fall enthält eine genaue Untersuchung excidirter Muskelstückchen, und zwar sowohl von hypertrophischen als atrophischen Muskeln. Die erste betraf den Gastrocnemius R.: Gelbe, blassröthliche Färbung; frisch untersucht viel Fettgewebe in grossen Zellen, dazwischen reichlich Muskelfasern ohne Abweichung von der normalen Struktur. Es wurde das Muskelstück dann getrocknet, die Schnittchen mit Carmin gefärbt und mit und ohne Zusatz von Acid. acet. untersucht. Bei

Vergrösserung (50) sieht man die Muskelbündel durch grössere Fettmassen auseinandergedrängt. In den Fasern selbst fällt schon bei dieser Vergrösserung auf, dass die Contouren der einzelnen Fibrillen ungewöhnlich stark sind. Bei stärkerer Vergrösserung (150) erscheinen die zwischen dem Fettgewebe gelegenen Muskelpartieen auch nicht normal. Die einzelnen Fibrillen liegen nicht wie im normalen Muskel dicht beisammen, nur durch linienartige Contouren getrennt, sondern sie erscheinen bald mehr, bald weniger auseinandergedrängt, die Interstitien abnorm breit. Diese verbreiterten Interstitien lassen in einer trübkörnigen Grundsubstanz reichliche grössere und kleinere Fetttropfen erkennen. Die zwischengelegenen Muskelquerschnitte fallen durch eine ziemlich starke Differenz ihrer Durchmesser auf. Ihre Struktur zeigt nichts Abweichendes. Bei stärkster Vergrösserung (600) ergiebt sich, dass die beschriebenen verbreiterten Interstitien zwischen den Muskelfibrillen durchaus nicht aus Fettgewebe bestehen oder vollständig mit Fetttropfen erfüllt sind. Sie zeigen nur eine relativ mässige Anfüllung mit feinen und groben Fetttropfen. Daneben lässt sich nach Zusatz von Acid. acet. in den etwas breiteren Räumen ein grobmaschiges, von feinen Linien durchzogenes Netz erkennen, in dem nur hier und da sehr spärliche Kerne liegen. Ausserdem verlaufen durch diese Räume, bei Carminfärbung deutlich hervortretend, die interfibrillären Capillargefässe. In den am wenigsten verbreiterten Interstitien ist auch dieses maschige Gewebe nicht vorhanden, sondern man erkennt zu beiden Seiten der Capillargefässe einen abnorm breiten Saum ziemlich homogener Substanz, in der sich nur selten ein Fetttröpfchen vorfindet. Ohne Behandlung mit Acid. acet. tritt die abnorme Verbreiterung der Interstitien ebenso deutlich hervor. Sie erscheinen alsdann von einem leicht welligen, mit mässig reichlichen Fetttropfen durchsetzten Gewebe erfüllt. Es sei noch hervorgehoben, dass von einer Anhäufung oder Vermehrung von Kernen keine Rede ist. Dieselben sind nur äusserst sparsam zwischen den Maschen vertheilt. Die Muskelfasern selbst zeigen (ausser den ungleichen Dimensionen) die normale leichtpunktirte Beschaffenheit. Das Sarkolemma erschien an einigen Stellen doppelt contourirt, ungewöhnlich glänzend, was jedoch vielleicht von der Beschaffenheit des Schnittes abhängt. Die Messung der Fibrillen ergab bei Vergrösserung 600: 18—41 Mm. Durchmesser, im Mittel von 10: 30,3 Mm.

In Bezug auf die atrophischen Muskeln stellte sich heraus: In einem Stückchen aus dem minimalen Ueberreste der Portio sternal. des Pectoral. major hat die Substanz eine fast gelblichweisse, kaum in's Röthliche spielende Beschaffenheit. Die Untersuchung zeigte äusserst reichliche Entwicklung von Fettgewebe, zwischen welchem Gruppen atrophischer Muskelfasern

inselförmig zerstreut eingeschlossen lagen. Aus diesen Muskelstückchen konnten ganz ähnliche Bilder gewonnen werden, wie sie Griesinger abbildet. Allein die einzelnen Muskelgruppen liessen auch hier eine ganz analoge interstitielle Veränderung constatiren, wie in den hypertrophischen Muskeln. Die Muskelfibrillen zeigten eine noch weit auffälligere Ungleichheit, ihr Durchmesser wechselte bei 600 Vergrösserung zwischen 7 und 33 Mm., betrug im Mittel 17. Es wurden zum Vergleich Muskeln aus Leichen von Kindern und Erwachsenen untersucht, niemals ähnliche Veränderungen gefunden. Die Breite normaler Muskelquerschnitte von mässig kräftigen Erwachsenen schwankte zwischen 17 und 34, betrug nach 10 Messungen im Mittel 24,7 Mm. —

Auch wir benutzten die Gelegenheit, an dem einen der beiden Kranken einen Muskelschnitt zu machen. Da von den erkrankten Muskeln bereits Untersuchungen mit ziemlich gleichen Resultaten vorliegen, so glaubte ich, es sei gerathener, die Untersuchung vorzunehmen an einem Muskel, dessen Funktion als normal betrachtet werden konnte. Es konnte eine solche Untersuchung vielleicht darüber Aufschluss geben, ob anatomische Veränderungen an den Muskeln zu einer Zeit bereits angelegt sind, wo die Funktion noch nicht beeinträchtigt scheint. Ich wählte zu dem Zweck den Flex. digit. comm. sub. bei W. I., der sich bei der Untersuchung mit dem Regnier'schen Dynamometer als sehr kräftig ausgewiesen hatten. Herr Geh. Hofrath Ried hatte die Güte, ein Muskelstückchen aus demselben zu excidiren. Das Muskelstückchen schien etwas blasser, als der Muskel sonst zu sehen pflegt. Die mikroskopische Untersuchung hatte Herr Prof. Müller die Güte vorzunehmen. Beiden Herren spreche ich dafür meinen Dank aus. Es zeigte sich in frischen Präparaten an den Fibrillen keine Abnormität, die Querstreifung war vollständig deutlich, keine Fetteinlagerung. Eine Nervenendigung mit ihren Platten zeigte sich ebenfalls vollständig gut und normal. Es wurde dann ein Theil des Muskelstückchens in chromsaurem Kali und darauf in Alkohol gehärtet und die dann dargestellten Querschnitte untersucht. Das interfibrilläre Gewebe zeigte keine Veränderung, die Durchmesser der einzelnen Muskelfibrillen schwankten zwischen 0,039 bis 0,132 Mm.

An nach derselben Methode gehärteten Querschnitten von der Muskulatur des Daumenballens eines Kindes ergaben sich Maasse von 0,026 bis 0,046; aus den Fussmuskeln eines Erwachsenen nach längerer Störung der Funktion des Fusses 0,033 bis 0,082. Wir finden also die Maasse im Bereich des Normalen liegend, ja die grössten Maasse gänzlich entsprechend denen, die Cohnheim in den gesunden Muskeln des Halses und des

Diaphragma bei dem von ihm secirten Falle fand. Das Resultat der Untersuchung war also ein völlig negatives. —

Die Wunde heilte in Zeit von 14 Tagen vollständig zu, während die Muskelschnitte, die an den erkrankten Muskeln gemacht wurden, oft Wochen lang eiterten.

Genaue Sektionen existiren, trotzdem die Krankheit bis jetzt stets zum Tode führte, ausser dem oben genau mitgetheilten Falle von Meryon nur noch in dem Eulenburg's; Dr. Cohnheim machte die Sektion und genaue mikroskopische Untersuchung.

Der Kranke starb, wie oben erwähnt, am 2. Febr. 1866. Sektion am 4. Febr. Hochgradige Kyphoscoliose mit der Convexität nach Links. Die Haut überall weiss, nur an den abhängigen Theilen des Rumpfes und den Extremitäten etwas livide. Pes varo-equinus beiderseits. Rumpf und obere Extremitäten zeigen eine sehr vorgeschrittene Abmagerung, während die unteren Extremitäten durch ihr eher über das Normale hinausgehende Volumen dazu im lebhaften Contraste stehen. Umfang der Oberarme beiderseits im oberen Drittel 18 Cm., der Vorderarme dicht über dem Handgelenke 13 Cm., der Oberschenkel dagegen dicht unter dem Perinaeum rechts 35, links 36 Cm., dicht über dem Kniegelenke rechts 27, links 28 Cm. Peripherie der Unterschenkel an der Gränze des oberen vom zweiten Drittel gemessen rechts 27, links 28 Cm., dicht über dem Tibio-Tarsalgelenk rechts 19, links 20 Cm. Die Maasse von Eulenburg, spätestens im August 1865 genommen, sind ganz dieselben, nur am Unterschenkel $27^1/_2$, $28^1/_2$, $19^1/_2$, $20^1/_2$ Cm. Dabei beträgt die Dicke des Unterhautpolsters an Ober- und Unterschenkeln beiderseits zwischen $^1/_4$ und $^3/_8$ Zoll, dasselbe erstreckt sich in ziemlich gleichmässiger Entwicklung vom Hüftbeinkamm bis zu den Malleolen hinab, ist im Allgemeinen etwas lebhafter geröthet als normal, an den Waden blassgelb.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten bietet überall ein vom Gewöhnlichen in hohem Grade abweichendes Verhalten beiderseits, jedoch in ausgesprochenerem Grade rechts, sowohl an den Ober- als auch an den Unterschenkeln; an den Streck- und an den Beugeseiten fühlen sich die Muskeln sehr weich und unelastisch, fast teigig an, sie haben eine streifig hellgelbe oder mehr gelblichweisse Farbe, die nur hier und da durch vereinzelte blassgraue oder blassröthliche Streifen unterbrochen wird. Die Schnittfläche hat einen exquisit fettigen Glanz. Das ganze Aussehen der Muskeln unterscheidet sich, zumal rechts, so wenig von dem des Unterhautfettes, dass lediglich die streifige Anordnung noch die Möglichkeit gewährt, den Muskel als solchen zu erkennen. Auf dem

quer zur Richtung der Fasern des M. glutaeus maximus durch den Hinterbacken geführten Schnitte gelingt es kaum, die Gränze zwischen letzterem und dem Panniculus adiposus wahrzunehmen. Wie erwähnt, tritt das ganze Verhalten rechts prägnanter hervor als links, wo sich noch längere Muskelstrecken von blassröthlicher Farbe befinden. Die Nervi ischiadici und crurales sind auf beiden Seiten ein wenig platt, lassen jedoch makroskopisch keinerlei sonstige Veränderungen erkennen.

Noch stärker ist die fettige Umwandlung in den Muskeln der oberen Extremitäten, die von den Schulterblättern bis zu den Handgelenken alle als hellgelbe oder gelblichweisse, fettig glänzende Faserstränge sich darstellen, dabei aber ist, wie dies die oben angegebenen Umfangsmaasse lehrten, das Volumen der Muskeln im höchsten Grade vermindert; die Schultermuskeln z. B. sind ganz dünne bandartige Massen und die Mm. bicipites nicht dicker als ein Zeigefinger. Die Nerven des Armgeflechtes erscheinen makroskopisch beiderseits ganz normal.

Am Rumpfe ist das Unterhautfett sehr wenig entwickelt und blass, die Muskeln des Thorax, sowohl die oberflächlichen als auch die tiefen, zeigen ein den Muskeln der Oberextremitäten ganz analoges Verhalten. Sie sind von hellgelber Farbe, fettig glänzend und im höchsten Grade atrophisch. Vom Serrat. antic. maj. sin. sind kaum Andeutungen aufzufinden. Auch die Bauchmuskeln sind sehr dünn, von sehr blasser gelbvioletter Färbung, hier und da unterbrochen durch vereinzelte blassröthliche Streifen. Psoas und Iliacus beiderseits dünner als normal, exquisit gelblichweiss. Dagegen hat das Diaphragma seine normale Dicke und eine gutgefärbte graurothe Muskulatur.

In dem Verhalten der beiderseitigen Rückenmuskeln tritt ein sehr auffälliger Unterschied hervor. Während nämlich an der linken, der Convexität der Scoliose entsprechenden Seite die gesammte oberflächliche und tiefe Muskulatur sich im Zustande der oft erwähnten fettartigen Veränderung und Verdünnung befindet, sind die Muskeln an der rechten, der Concavität entsprechenden Seite von anscheinend ganz normalem Volumen und frischrother Färbung. — Die Muskeln des Halses, Kopfes, Larynx, der Zunge sind zwar etwas blass, aber doch roth gefärbt und von ganz normaler Stärke. — Das Herz normal gross, sehr gut contrahirt, mit ziemlich viel Cruor gefüllt, die Klappen vollständig zart, das Herzfleisch beiderseits von durchaus normaler Dicke und zarter rothvioletter Farbe.

Als Todesursache findet sich an beiden Lungen eine starke und gleichmässige, ziemlich frische Bronchitis mit ausgedehnter broncho-pneumonischer Infiltration in beiden Unterlappen.

Sonst verdient aus dem übrigen Obduktionsbefund nur noch hervor-

gehoben zu werden, dass sich eine ansehnliche Thymus (3" lang, 2" grösste Breite) vorfand, ziemlich dick, von derbem, blaurothem Gewebe. Gehirn und Rückenmark, sowie die Häute derselben, ebenso die sämmtlichen Nervenwurzeln, endlich auch der Gränzstrang lassen keinerlei Abnormität wahrnehmen. Die Consistenz von Hirn und Rückenmark ist eine sehr gute, der Blutreichthum überall ein geringer.

Die mikroskopische Untersuchung des gesammten Nervensystems, des centralen wie peripherischen, der Cerebrospinalaxe und des Sympathicus liess durchaus keine pathologischen Veränderungen erkennen; ebenso wenig konnte von Seiten des Gefässsystems eine pathologische Veränderung constatirt werden.

Cohnheim unterwarf nun die Muskeln einer sehr genauen Untersuchung, deren Resultat ich bei der Wichtigkeit derselben in extenso mittheile. — Um durch Entfernung des interstitiellen Fettes und Bindegewebes auf chemischem Wege eine Isolation der Muskelfasern zu bewerkstelligen, bediente sich Cohnheim eines Verfahrens, das Ludwig zuerst für die Isolirung der Harncanälchen der Nieren anwandte, nämlich der Behandlung der Muskelstücke mittelst salzsäurehaltigen siedenden Alcohols. In der That genügte ein 4—6stündiges schwaches Kochen des Fleisches in einer Mischung, die auf 100 CCM. 90% Alcohols $^3/_4$ CCM. concentrirter Salzsäure enthielt und dann durch einen Kühlapparat in gleicher Zusammensetzung erhalten wurde, um dasselbe hernach in destillirtem Wasser vollständig in seine einzelnen Fasern auseinanderfallen zu lassen. Die Fasern selbst waren in ihrer Lage erhalten, das Sarcolemma ganz unversehrt, die Querstreifung, überhaupt das ganze Aussehen in keiner Weise beeinträchtigt. Kurz, man konnte jetzt auf das Bequemste die histologische Untersuchung nach allen Gesichtspunkten ausführen. Insbesondere war es jetzt auch leicht, die Dicke der einzelnen Fasern zu messen; denn wenn man sich auch nicht verhehlen konnte, dass möglicherweise durch die Behandlung eine Quellung der contraktilen Substanz oder überhaupt eine Dickenveränderung hervorgerufen sein konnte, so war dies doch eine Fehlerquelle, die für alle nach der beschriebenen Methode behandelten Muskeln in gleicher Weise galt, mithin vergleichende Schlüsse zuliess. Zuvörderst ist hervorzuheben, dass die detaillirteste Untersuchung zahlloser Fasern keinerlei Veränderungen in der Struktur derselben aufgedeckt hat, überall vorzügliche Querstreifung und nur in sehr wenigen Fasern fand sich ein feinkörniges, wie bestäubtes Aussehen und sehr selten kleine Fetttröpfchen, jedenfalls nicht in mehreren, als man deren in jedem gesunden Individuum antrifft, ein an sich bemerkenswerthes Faktum gegenüber der progressiven Muskelatrophie, wo der Atrophie selbst immer die fettige Entartung der Muskelfasern

vorausgeht. Anders verhält es sich mit dem Volumen. Hier geben die normal aussehenden Muskeln des Diaphragma und des Halses einen guten Anhaltspunkt für die Schätzung der normalen Dickenverhältnisse der Muskelfasern bei diesem Knaben, und wie zu erwarten, zeigte sich denn auch, dass dieselben durchaus übereinstimmten mit denjenigen Maassen, die man bei Knaben dieses Alters findet, sie schwankten zwischen 0,03 bis 0,08. Die bei Weitem meisten hatten eine Dicke von 0,05, ganz vereinzelte stiegen bis 0,1, selbst 0,12 Mm. Von allen übrigen gelb aussehenden Muskeln erscheint es zweckmässig, zwei Gruppen zu sondern: 1) diejenigen, die makroskopisch als ganz atrophisch sich darstellten, d. h. die Muskeln des Oberkörpers; 2) diejenigen, deren Volumen eher vergrössert erschien, die Muskeln der unteren Extremitäten. In der Gruppe der atrophischen Muskeln war nun die sehr überwiegende Mehrzahl der Fasern in einem ganz ungewöhnlichen Maasse verschmälert, und zwar so sehr, dass dieselben kaum die Dickendurchmesser von Muskelfasern bei Kindern aus den ersten Lebensjahren erreichten, dabei aber ohne jede erkennbare Strukturveränderung. Die aufgezeichneten Maasse schwanken zwischen 0,005 und 0,015 Mm., das Durchschnittsmaass war 0,008 Mm., selten waren Fasern von 0,02 Mm. Man kann also die Verschmälerung als eine 5—6fache bezeichnen. Zwischen diesen Fasern bemerkte man in den atrophischen Muskeln vielfältig ein eigenthümliches streifiges Gewebe, das zunächst an Bindegewebe erinnerte, obwohl es solches nach der angewandten Untersuchungsmethode nicht gut sein konnte. Es bot die meiste Aehnlichkeit mit leeren Sarcolemmaschläuchen, so dass man dasselbe vielleicht als Reste von Muskelfasern ansehen kann, deren contraktiler Inhalt gänzlich fehlte. Im Gegensatze hierzu waren in der Gruppe der hypertrophischen Muskeln, insbesondere der M. gastrocnem., die Muskelfasern zwar im Vergleich zu den normalen ebenfalls verschmälert, jedoch keineswegs in so hohem Grade, als die des Oberkörpers; als Durchschnittsmaass kann 0,025 Mm. gelten, eine Dicke, die für sehr viele genau zutraf. Daneben gab es Maasse von 0,01 bis 0,005 Mm., auf der anderen Seite fanden sich deren von der Dicke normaler Fasern, immerhin waren also auch die hypertrophischen Fasern in der Mehrzahl 2—3mal so dünn als normale. Das streifige Gewebe, welches in den atrophischen Muskeln als leere Sarcolemmaschläuche angesprochen wurde, ward in denen der unteren Extremitäten nicht gefunden. Ausserdem aber stiess man sowohl in den dicken, als auch in den dünnen Muskeln auf eine besondere Art von Fasern, nämlich exquisit hypertrophische, welche die Dicke normaler um das 2—3fache übertrafen und selbst den Durchmesser der allerstärksten Froschmuskelfasern erreichten. An diesen Fasern, von denen die meisten einen in jeder Beziehung intakten Bau und nur wenige ein

feinkörniges oder fettiges Aussehen darboten, kamen Maasse von 0,15, 0,175, 0,2, selbst 0,25 Mm. vor. Das Mengenverhältniss war in den dicken und dünnen Muskeln gleich. Diese Fasern lagen meist in Bündeln von 4 bis 6 zwischen den schmalen. In allen Muskeln fanden sich endlich getheilte Muskelfasern, dichotomisch und trichotomisch, in einigen Fasern lediglich eine Spaltung als erste Andeutung einer Theilung, dieselbe war an Muskelfasern aller Dickenverhältnisse zu finden. Cohnheim lässt dahingestellt, ob das Vorkommen getheilter Muskelfasern in diesem Alter vielleicht normal ist.

IV.

Pathologie und Therapie.

Aetiologie und Pathogenese.

Ist auch die Casuistik noch lange nicht hinreichend, um die Aetiologie in einer genügenden Weise zu erledigen und zu begründen, so ergeben sich doch aus derselben bereits eine Reihe von Anhaltspunkten, die in der Entstehung der Krankheit eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen. Die überwiegende Mehrzahl der vorliegenden Fälle betrifft Kinder, und von diesen wieder muss in der grösseren Anzahl der Beginn der Krankheit in die früheste Lebenszeit zurückdatirt werden. Die Kinder erschienen schon bei der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten dick, schwer, unbehilflich, lernten spät und unsicher gehen, das Wachsthum erfolgte mitunter langsam und schien bisweilen auf längere Zeit vollständig sistirt zu sein. Bei anderen trat das Leiden mit Bestimmtheit erst später, im 5. bis 11. Lebensjahre, auf, nachdem bis zu dieser Zeit die Kinder vollständig gesund und ihrem Alter entsprechend entwickelt und kräftig gewesen waren. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft Knaben, so dass die Krankheit bis vor Kurzem als dem männlichen Geschlechte eigenthümlich betrachtet werden konnte. Es zeigt sich ferner das auffallende Verhältniss, dass die Knaben derselben Familie so häufig von der Krankheit nach einander betroffen werden, dass die grössere Hälfte der Gesammtzahl der Fälle auf Geschwister kommt, während die auch zwischen den erkrankten Knaben im Alter stehenden Mädchen frei blieben. In einem Falle ist Erblichkeit wenigstens wahr-

scheinlich gemacht, in der Art, dass die Krankheit bei den Söhnen einer Mutter auftrat, deren Bruder derselben erlegen war.

Eine wesentliche Rolle aber spielt eine Reihe von Momenten in den verschiedenen Anamnesen, die wir schon im Allgemeinen als Ursache einer ungenügenden Ernährung und Entwickelung anzusehen gewohnt sind, und die wenigstens als Prädisposition setzend für diese Krankheit alle Berücksichtigung verdienen. Hierher gehören die Angaben über ungenügende und einseitige Nahrung, schlechte feuchte Wohnung, Krankheit und Schwächlichkeit der Eltern, schwere Erkrankung der Mutter während der Gravidität, Tuberculose in der Familie, Heirath unter Verwandten, Momente, die ihren schädlichen Einfluss auf die gesammte Ernährung auch an den von der Krankheit verschonten Geschwistern häufig genug documentirten. Von diesen finden wir wiederholt die Angaben, dass sie die Zeichen schlechter Ernährung, der Scrophulose, der Rhachitis trugen, Zustände, die, abgesehen von den gleichen Bedingungen, unter denen sie entstanden, mit unserer Krankheit das gemein haben, dass ihre wesentlichen pathologischen Veränderungen und Symptome in einem ganzen und bestimmten Systeme des Körpers verlaufen. Es fehlen leider bis jetzt in den Fällen, wo die Krankheit in der ersten Lebenszeit auftrat, die Angaben darüber, ob die Kinder an der Brust aufgezogen oder vielleicht in unpassender Weise aufgefüttert wurden, ein Verhältniss, das jedenfalls Berücksichtigung verdient. In dieselbe Kategorie kann auch eine Reihe von Krankheiten gerechnet werden, die die Betroffenen vor dem Eintreten der Muskelerkrankung überstanden, Intermittens, Pocken, Masern, Scrophulose, Rhachitis, Syphilis (?), sämmtlich Krankheiten, die theils durch schweres Fieber, theils durch Verschlechterung der Blutmasse einen ungünstigen Einfluss auf die Ernährung ausüben müssen.

Ich will noch erwähnen, dass die Familien, in denen die Krankheit sich zeigte, mehrmals durch eine ungewöhnlich grosse Anzahl der Kinder sich auszeichneten. Von Gelegenheitsursachen, die die Krankheit zum Ausbruche bringen könne, ist nur wenig bekannt. Einige Male schlossen sich die ersten Anfänge der Krankheit unmittelbar an fieberhafte Krankheiten an, in der Mehrzahl der Fälle fehlte jeder Anhalt für die Erklärung der Entstehung. —

Ob auch geographische Verhältnisse im weiteren Sinne des Wortes irgend welche Rolle in der Pathogenese spielen, lässt sich gegenwärtig noch nicht entscheiden, man kann aber so viel sagen, dass die Krankheit an geographisch sehr heterogenen Punkten bereits in fast allen grossen Ländern Europa's beobachtet worden ist.

Pathologisch-Anatomisches. Wesen der Krankheit. Name.

Aus dem bis jetzt vorliegenden, leider sehr spärlichen Beobachtungsmaterial ergiebt sich mit Uebereinstimmung, dass ein grober pathologischer Process in verbreiteter Weise im Systeme der willkürlichen Muskeln bei dieser Krankheit verläuft. Schon makroskopisch zeigen dieselben neben dem veränderten Volumen nicht die gewöhnliche rothe oder braunrothe Färbung, sondern sind blassroth oder gelbweiss, zeigen oft kaum noch eine Spur von Streifung und faseriger Struktur, dagegen einen fettigen Glanz, so dass sie in den höchsten Graden der Veränderung vollständig das Ansehen einer Fettgeschwulst bieten können. Die mikroskopische Untersuchung ergab als zunächst auffallende Veränderung eine reichliche Einlagerung von Fettzellen zwischen die Muskelbündel, ja sogar die Primitivfibrillen, wies somit die sogenannte Hypertrophie als eine falsche nach und schien die auffallenden Störungen der Funktionen der Muskeln zu erklären. Eine einfache Betrachtung, die sich Jedem aufdrängen muss, widersprach aber dieser vermeintlichen Erklärung. Vergleicht man nämlich die Fetteinlagerung in den Muskeln mit der Zahl der Muskelelemente selbst in den Abbildungen der verschiedenen Beobachter, und nimmt man die Angabe hierzu, dass in einzelnen Präparaten die Fibrillen so spärlich waren, dass nur hie und da in dem Fettgewebe welche gefunden werden konnten, so sieht man auf den ersten Blick, dass das Volumen der Glieder ein bei Weitem grösseres, vielleicht das Doppelte, ja noch mehr des normalen Umfanges betragen müsste, vorausgesetzt, dass die Muskelbündel intakt erhalten blieben. Die Zunahme des Umfanges der einzelnen Glieder war aber selbst in den auffallendsten Fällen bei

Weitem nicht so beträchtlich, wenn wir uns an die angegebenen Zahlen halten und nicht an die vagen und offenbar übertriebenen Angaben von Zunahme um's Doppelte und darüber des normalen Volumens; beim Messen schrumpfen diese Angaben auf den dritten und vierten Theil ihrer vermeintlichen Grösse zusammen. Es musste sich aber auch die Frage aufdrängen, ob eine einfache interfibrilläre Fetteinlagerung im Stande sei, die hochgradige Störung der Muskelfunktion, die in den schwersten Fällen sich bis zur vollständigen Paralyse steigerte, zu erklären. Gewiss mit Recht hat Cohnheim darauf hingewiesen, dass der Zustand der Muskeln bei gemästeten jungen Thieren mit dem bei der vorliegenden Erkrankung gefundenen grosse Aehnlichkeit hat', wenn auch die Fetteinlagerung dort nicht die Höhe erreicht, wie hier, dass aber bei den Thieren durch die Mästung die Bewegung so gut wie nicht beeinträchtigt wird, bei unserer Krankheit auf die schwerste Weise. Es musste schon danach noch eine andere Veränderung der contraktilen Muskelsubstanz selbst erwartet werden, um so mehr, als sich herausstellte, dass neben den hypertrophisch scheinenden Muskeln nicht nur solche von entsprechendem Volumen mit verminderter Funktion sich fanden, sondern auch Muskelgruppen, die an Volumen beträchtlich abnahmen, in den schwersten Fällen bis zum vollständigen Schwund derselben, ganz wie bei der sogenannten progressiven Muskelatrophie, und dass die mikroskopische Untersuchung in den Resten dieser Muskeln genau dieselbe Fetteinlagerung in gleicher Menge nachwies, wie in den hypervoluminösen. Eine reichliche Einlagerung heterogener Gewebselemente bei gleichzeitiger Abnahme eines Organs kann natürlich nur Statt haben bei Atrophie oder Schwund der normaler Weise das Organ constituirenden Elemente. Die weitere Untersuchung zeigte auch in der That, dass eine Atrophie der Muskelfibrillen sich findet, in der Art, dass die Grösse derselben abnimmt, und zwar fand sich diese Abnahme ganz wie die Fetteinlagerung in den hypervoluminösen Muskeln ebenso, wie in den atrophischen, nur in den letzteren in einem höheren Grade. Man kennt mehrere Arten, wie quergestreifte Muskeln atrophiren können*). Die Primi-

*) S. Förster, Allg. pathol. Anatom. S. 51.

tivfibrillen zerfallen in Moleküle und der Inhalt des Sarcolemmas eines Primitivbündels besteht dann aus einer völlig homogenen Masse, in der sich wohl hie und da einzelne Fettkörnchen zeigen, nie aber eine wirkliche Fettmetamorphose. Die homogene Masse wird allmählig resorbirt, das Primitivbündel nimmt an Umfang ab, und endlich bleibt nur noch das Sarcolemma mit seinen Kernen als fadig streifige Masse. Mit diesem Schwund geht meist Schritt für Schritt eine Vermehrung der Fettzellen zwischen den Primitivbündeln, so dass diese letzteren gleichsam an Stelle der Muskelbündel treten und der Muskel endlich ganz in Fettgewebe untergeht. — Oder nachdem die Fibrillen zerfallen sind und der Inhalt des Sarcolemmas homogen geworden ist, zerfällt der letztere in ovale und rundliche Körper, um die sich das Sarcolemma zusammen- und endlich völlig abschnürt, so dass zellenartige Körper entstehen, deren Wand das Sarcolemma, deren Inhalt die zerfallene Muskulsubstanz bilden und die nach endlicher Resorption der letzteren schwinden. — Wucherung der Fettzellen findet auch hier Statt. — Oder die Muskelfibrillen gehen durch Fettmetamorphose unter und schwinden so. — Oder endlich, die Muskeln magern ab, ohne dass die primitiven Elemente eine sichtbare Veränderung zeigen.

Die verschiedenen Beobachter heben nun übereinstimmend hervor, dass die Fibrillen selbst keine Veränderung erkennen lassen, als die Abnahme des Durchmessers, der bis jetzt in den höchsten Graden auf das Sechsfache reducirt gefunden wurde im Vergleich mit gesunden Muskeln desselben Individuums. —

Nach dem, was ich oben bemerkt habe, vor Allem wegen der hochgradigen Atrophie einzelner Muskeln, müssen Fibrillen und zwar in beträchtlicher Menge zu Grunde gehen. Gebilde von streifigem Gewebe, die die grösste Aehnlichkeit mit leeren Sarcolemmaschläuchen hatten, wurden nun auch von Cohnheim angetroffen. Wie aber dieser endliche Schwund zu Stande kommt, ob durch fortgesetzte wirkliche einfache Abnahme der Muskelelemente — was bis jetzt an den Muskeln noch nicht beobachtet wurde, aber durchaus nicht ohne Analogie wäre — oder doch endlich durch fettige Metamorphose, das bleibt vor der Hand fraglich und bildet eine wesentliche Lücke unserer Kenntnisse.

Ich muss hier an die Beobachtung von Meryon erinnern, dessen mikroskopischer Befund bei der Section, die er zu machen Gelegenheit hatte, von den sämmtlichen in der letzten Zeit gemachten Untersuchungen von Griesinger bis Leyden vollständig abweicht. Meryon fand bei der mikroskopischen Untersuchung fettige Entartung der Fibrillen und Zerfall derselben in der Weise, wie sie bei der progressiven Muskelatrophie und der Muskelentzündung getroffen wird. Ich habe oben die Gründe angegeben, warum mir die Fälle von Meryon zu der Krankheit, um die es sich hier handelt, zu gehören scheinen und nicht zur progressiven Atrophie. Es genügt, daran zu erinnern, dass Meryon zu der Zeit, als er den Kranken in einem schon sehr hülflosen Zustande, wahrscheinlich 14, sicher 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung und nur 2 Jahre vor dem Tode sah, ausdrücklich bemerkte, he had grown well and had gained in flesh. Wenn nun auch bei der progressiven Atrophie Schwäche in den betroffenen Muskeln schon bestehen kann zu einer Zeit, wo sich noch keine Volumsabnahme bemerklich macht, so geht doch im Allgemeinen die Abnahme der Kraft genau Hand in Hand mit der Abnahme des Umfanges und es existirt kein Fall, wo die Krankheit nach jahrelangem Bestehen nicht zur Muskelabnahme geführt hätte. Bei der Sektion fand Meryon den ganzen Körper abgemagert, besonders die unteren Extremitäten. Es kam also in diesem Falle zu einer totalen Abmagerung, — was bis jetzt noch nicht wieder beobachtet wurde, — zu einem Schwunde des interfibrillären Fettes und zugleich zu einer ausgebreiteten fettigen Degeneration der Fibrillen selbst, zu einem Zustande, der klinisch sowohl als anatomisch schliesslich dieselben Befunde bot, wie die progressive Muskelatrophie.

Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, auf die eben erwähnte Krankheit einen vergleichenden Blick zu werfen, und wenigstens die auffallendsten Aehnlichkeiten, die dieselben darbieten, hervorzuheben, da ein detaillirtes Eingehen auf die Gleichheiten und Verschiedenheiten beider Krankheiten dem Zwecke dieser Arbeit fern liegt und mich zu weit führen würde. Das wesentlichste Symptom für beide Krankheiten ist die erhebliche Störung der Muskelfunktion, die, an einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen beginnend, sich allmählig über den grössten Theil des ganzen Systems

der willkürlichen Muskeln ausbreitet; beide Körperhälften zeigen dabei ein symmetrisches Befallensein. Das männliche Geschlecht wird von beiden in ganz überwiegender Mehrheit befallen; Erblichkeit, die für die progressive Atrophie allgemein angenommen wird, ist für unsere Krankheit wenigstens wahrscheinlich gemacht. Der Verlauf in beiden, durch eine Reihe von Jahren sich hinziehend, führt schliesslich zu demselben Effekt, der vollständigen Hülflosigkeit, der Paralyse der Befallenen. In beiden Krankheiten sind die Muskeln der Sitz der constanten und wesentlichen Veränderungen, in beiden atrophiren die Fibrillen; aber gerade in der wesentlichen Differenz, die diese Atrophie zeigt, beruht auch die grosse Verschiedenheit, die uns vor der Hand zwingt, die beiden Krankheiten histogenetisch aus einander zu halten. Auf der einen Seite einfache Grössenabnahme der Fibrillen mit endlichem Schwund, daneben Entwickelung von Fettzellen, die sich zwischen dieselben einlagern, und die so mächtig ist, dass sie nur an einzelnen Muskelgruppen eine Abnahme des Volumens erkennen lässt, an anderen dagegen zu einer Zunahme desselben führt; auf der andern Seite einen Process, der durch fettigen Zerfall der Fibrillen selbst zur Atrophie und zum endlichen Schwunde des Muskels führt, ohne dass ein neues Gewebe das erkrankte substituirt, und somit nur mit Volumsabnahme verläuft. Es muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben, die Frage endgültig zu entscheiden, ob diese anatomischen Differenzen constant sind, oder ob die beiden Processe neben einander vorkommen und in einander übergehen können, wie Meryon's Fall wahrscheinlich macht. —

Kehren wir zu den Veränderungen zurück, die sich an den Muskeln bei unserer Krankheit zeigen, so müssen wir, wie die Sache jetzt liegt, uns damit begnügen, zu wissen, dass eine einfache Atrophie der Muskelfibrillen und eine starke Einlagerung von Fettzellen in das Muskelgewebe die constanten Veränderungen bilden, die sich vorfinden. Welcher Process ist nun der wesentliche? Ich habe mich schon oben dahin ausgesprochen, dass die Fetteinlagerung an sich die schweren Störungen der Funktion nicht erklären kann. Wäre dies der Fall, so müssten beide in einem geraden Verhältniss stehen, dem ist aber nicht so. Wir sehen von zwei Muskeln, deren Volumen in gleichem Verhältniss

zugenommen hat, den einen bereits vollständig paralytisch, den anderen noch contraktionsfähig. Wir sehen in den atrophischen Muskeln die Kraft verhältnissmässig rasch und früh sinken, während sie sich in den hypervoluminösen oft noch lange hält, obwohl die Beobachter ausdrücklich hervorheben, dass die Fetteinlagerung in beiden Muskelgruppen sich gleich verhält. Es muss also der Nachdruck auf einem andern Moment liegen, und das ist, glaube ich, das Verhalten der Fibrillen. In den atrophischen Muskeln ist die Abnahme derselben nachgewiesenermaassen am beträchtlichsten, daher das rasche Sinken der Kraft. Auch die hypervoluminösen Muskeln verhalten sich unter einander in Bezug auf die Zahl und Grösse der noch vorhandenen Fibrillen gar nicht gleich, bald finden sich dieselben reichlicher, bald spärlicher, bald weniger atrophirt, bald mehr, und dem entsprechend ist auch die Leistungsfähigkeit verschieden, bald eine bessere, bald eine schlechtere. Es kommt also für die Störung der Funktion darauf an, wie sich die Fibrillen verhalten, je mehr diese caeteris paribus abnehmen oder schwinden, um so grösser die Störung der Function, um so schwerer die Erkrankung des Muskels. Das Volumen ist desshalb irrelevant, weil es gar keinen sichern Anhalt bietet für einen Schluss auf das Verhalten der contraktilen Elemente.

Wenn wir so das Wesentliche des Processes in die Atrophie des Muskels verlegt haben in Uebereinstimmung mit der von Cohnheim ausgesprochenen Ansicht, so verdient doch auch der andere Theil des pathologischen Befundes, die Fettneubildung zwischen den Muskelbündeln, alle Berücksichtigung. Man kann sich die Atrophie entstanden denken als eine Folge der beträchtlichen Fetteinlagerung, und dieser Gedanke hat sogar etwas Bestechendes und liegt sehr nahe. Er setzt aber voraus, dass ein jeder erkrankte Muskel ein Stadium der Volumszunahme durchmacht. Die klinischen Anhaltspunkte sind jedoch hierfür sehr schwach; man könnte sich auf die Fälle beziehen, wo die Kinder schon bald nach der Geburt auffallend dick und schwer waren. Indess spricht dagegen, dass bei Fällen, die in späterem Alter auftraten und wo die Kranken bereits zu einer Zeit in Beobachtung kamen, wo ihr Zustand noch nichts Besorgen Erregendes hatte, das Volumen einzelner Muskeln wohl vermehrt, das anderer da-

gegen bereits verringert war. Man müsste nun annehmen, dass die Vergrösserung in diesen Fällen übersehen worden ist, weil sie zu einer Zeit bestand, wo der Kranke noch keine Behinderung der Bewegung fühlte, und dann, weil sie rasch vorübergegangen ist. Diesen beiden Annahmen widerspricht aber die Erfahrung, die man sonst an den Muskeln gemacht hat. In den Fällen, wo die Angaben der Angehörigen Vertrauen verdienen, und in denen, die sehr frühzeitig in ärztliche Beobachtung kamen, finden wir die Vergrösserung des Volumens immer kurz nach oder ziemlich gleichzeitig mit der Abnahme der Kräfte angegeben. Es bleiben auch die Glieder, die einmal hypervoluminös sind, Jahre lang in dem gleichen Zustande. Es ist schon deshalb nicht wahrscheinlich, dass das Stadium der Vergrösserung einfach übersehen wurde, um so weniger, als es sich um eine noch stärkere Einlagerung von Fett hätte handeln müssen, als an den übrigen vergrösserten Muskeln. Denn nur die Differenz in der Quantität des neugebildeten Fettgewebes würde es erklärlich erscheinen lassen, dass es an einzelnen Muskeln zum vollständigen Schwund kommt, an anderen nicht. Die Anhaltspunkte für die Fettentwickelung als primären Process sind also bis jetzt sehr dürftig, wenn sich auch nicht verkennen lässt, dass die Beobachtungen in dieser Hinsicht ebenfalls dürftig sind. Wir müssen uns aber auch erinnern, dass bei andern Arten von Muskeldegeneration eine Entwickelung von Fettzellen zwischen den Muskelbündeln Statt hat, die man bei diesem Processe als etwas Nebensächliches zu betrachten gewohnt ist, und dass derselbe Vorgang z. B. bei Mästung, bei Muskelparalysen von den motorischen Centren her sich findet, ohne dabei eine Beeinträchtigung der Muskelsubstanz zu bewirken, die sich nur entfernt mit der hier gegebenen vergleichen liesse. Auch geht aus Leyden's Untersuchung hervor, dass die Anfänge des pathologischen Processes nicht in einer Fettbildung zu bestehen scheinen, sondern in Veränderungen, die zwischen den Fibrillen Platz greifen. Zwischen diesen bildet sich zunächst um die Capillaren eine ziemlich homogene Substanz, in der, wenn sie breiter wird, sich Maschen entwickeln, die dann erst Fetttröpfchen aufnehmen, in den breitesten resp. ältesten Zügen tritt erst wirkliches Fettgewebe auf. Diese Beobachtung zeigt, dass die Circu-

lation in den Capillaren und damit die Ernährung der Fibrillen bereits zu einer Zeit beeinträchtigt werden kann, wo noch gar keine Fettbildung Statt gefunden hat. Ich will noch erwähnen, dass Leyden es nicht für unwahrscheinlich hält, dass die sich bildenden Maschenräume in irgend einer Beziehung zu den Lymphgefässen stehen, und dass er die Entwickelung des interfibrillären Gewebes wegen Mangels an Kernanhäufung nicht für einen entzündlichen Process halten kann. Cohnheim fand in den erkrankten Muskeln auch wirklich hypertrophische Fasern, und deutet dieselben nach Analogie der Befunde in anderen Organen als Ersatzhypertrophie; über ihre Menge macht er keine Angabe, und sagt nur, dass sie in den atrophischen und hypervoluminösen Muskeln in gleicher Anzahl sich fänden. Eine wesentliche Rolle scheinen sie nicht zu spielen. — Von Seiten des Gehirns, der Medulla spinalis und der Nerven liegen bis jetzt nur 2 negative Befunde vor. Gerade die ersten Beobachter der Erkrankung suchten von dort her, indem sie von der Lähmung bei ihren Ueberlegungen ausgingen, den anatomischen Aufschluss. Meryon vermuthete nach Analogie der Fälle von Gendrin, Andral und Anderen einen tuberculösen Process im Rückenmark selbst oder dessen Häuten, fand sich aber getäuscht. Duchenne versetzt die Erkrankung mit grosser Sicherheit in's Gehirn und bringt sie unter die Rubrik der Paraplégies hypertrophiques de l'enfance de cause cérébrale und bezeichnet seinen Fall als Paraplégie cérébrale congenitale hypertrophique auf sehr schwache Gründe hin und ohne den anatomischen Nachweis geliefert zu haben. Auch Stoffella bemüht sich, Duchenne's Ansicht zu vertreten. Spielmann in seiner sehr guten Abhandlung hatte sich schon vorher mehr zu Gunsten einer Myopathie ausgesprochen. Es sprach auch schon damals so Vieles gegen eine Hirnkrankheit, dass z. B. Spielmann und Stoffela eine Muskelentartung für möglich hielten, die allerdings allen Defecten in den Symptomen einer Hirn- und Rückenmarkskrankheit ein Ende gemacht haben würde. Eine Discussion in dem Sinne der früheren Beobachter ist ganz überflüssig geworden durch Griesinger's Nachweis dieser Muskelentartung, die uns die Paralyse verstehen lässt auch ohne Störung motorischer Nerven. Ich halte es nicht nur für möglich, sondern

sogar für sehr wahrscheinlich, dass spätere Sectionen Veränderungen auch am Centralnervensystem nachweisen werden, wie sie einer länger bestandenen Lähmung zu folgen pflegen. Vielleicht erhebt sich auch dann die Debatte wieder, was das Primäre ist; vor der Hand fehlt dazu jeder positive Anhalt. Mit grosser Wahrscheinlichkeit aber dürfen wir annehmen, dass sich Veränderungen finden werden an den peripheren Ausbreitungen der Nerven in den Muskeln, wohl auch der kleineren Aeste, da sich erwarten lässt, dass sowohl die Ernährung als die Leitung in denselben durch das Muskelleiden alterirt werden. Auf die bis jetzt einige Male angegebene geringe Asymmetrie des Schädels kann ich keinen Werth legen.

Man könnte noch die Frage aufwerfen, ob die Gewebsstörung in den Muskeln abhängig gedacht werden muss vom Nervensystem? Mit dieser Frage würden wir ein Gebiet berühren, auf dem unsere Kenntnisse ganz lückenhaft sind, auf den Einfluss, den das Nervensystem im Allgemeinen, und die einzelnen Theile desselben im Speciellen auf die Ernährung ausüben, die trophische Innervation. Man hat wohl dem Gehirn überhaupt einen Einfluss auf die Ernährung zugeschrieben, indem man aufmerksam machte auf die bestimmten Verhältnisse, in denen die Ernährung zu dem Temperament steht, auf die hochgradige trophische Entwickelung bei vielen Fällen von beginnendem, besonders primärem Blödsinn, an die man die vieler Apoplektiker anreihen kann, — (eine besonders hochgradige Muskelhypertrophie fand Benedikt bei Amentia post epilepsiam) — und zwar soll dieser Einfluss des Gehirns ein hemmender zu sein scheinen; eine Auffassung, die vor der Hand mit Vorsicht hinzunehmen ist. Es concurrirt bei der so bedingten Körperzunahme eine Reihe von Momenten, deren Einfluss viel klarer ist, z. B. der vermehrte Appetit, die verminderte Muskelbewegung u. s. w. Sie bietet auch gar keinen Anhalt für die bestimmte Gewebsveränderung, um die es sich in unserer Krankheit handelt. Man hat den verschiedenen Theilen des Rückenmarks und seinen abgehenden Nerven einen Einfluss auf die Ernährung der Muskulatur zugeschrieben und mit Vorliebe Störungen in denselben, auch wenn sie ganz analog waren den in anderen Organen beobachteten, auf eine gestörte Innervation bezogen.

Es ist dabei bis jetzt nicht viel Positives herausgekommen. Man hat endlich auch an eine Veränderung im trophischen Nervensysteme gedacht und über den Sitz derselben u. s. w. Vermuthungen ausgesprochen. Wir müssen uns damit vollständig in das Gebiet der Hypothese verlieren. Wir kennen den Einfluss des Nervensystems auf die Ernährung überhaupt sehr wenig, noch viel weniger aber den Einfluss in einer bestimmten pathologischen Gewebsveränderung, und müssen uns bewusst bleiben, dass derselben im Muskelsystem keine andere Bedeutung haben wird, als in anderen Organen, und dass er wohl als Faktor in dem ganzen Vorgange eine Rolle spielen mag, keineswegs aber als der einzige zu betrachten ist. Erst wenn die pathologische Anatomie Anhaltspunkte geliefert hat, ist die Zeit der Discussion dieser Fragen*).

Bei dem Standpunkte unserer jetzigen Kenntnisse ist es das einzig Richtige, die Krankheit als eine Muskelkrankheit aufzufassen, und sie zu den Myopathieen zu zählen, unter die jetzt eine Reihe von Autoren auch die progressive Atrophie zu rechnen pflegen. Von diesem Standpunkte aus muss auch der Name gewählt werden, den nun einmal jede Krankheit haben muss und dessen Wahl nicht ganz gleichgültig ist. Die frühere Bezeichnung Muskelhypertrophie ist jetzt eine ganz unpassende, da sie längst als eine falsche erkannt ist. Heller hat den Namen Lipomatosis musculorum luxurians progressiva vorgeschlagen. Lipomatosis würde in seiner Bildung Analogieen haben, der umschriebenen Fettgewulst, dem Lipom, gegenübergestellt sein, wie der umschriebene Krebstumor der carcinomatösen Infiltration. Der Name ist als diffuse Lipomatose schon früher von Virchow vorgeschlagen worden. Die Epitheta luxurians und progressiva kann ich eben nicht glücklich gewählt finden, da die Wucherung eines Gewebes und das Fortschreiten eines Processes keine Momente bezeichnen, die dieser Krankheit etwas Eigenthümliches geben. Man würde in diesem Sinne manche Krankheit als luxurians und progressiva

*) Ich verweise auf einen interessanten Befund bei einem Geisteskranken, den Hr. Prof. Müller im I. Heft des IV. Bandes der Jenaischen Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaften veröffentlichen wird, wo sich partielle falsche Muskelhypertrophie vorfand mit ganz umschriebener Veränderung um den Centralcanal im Rückenmark.

bezeichnen können. Ich habe oben die Ansicht vertreten, dass die Atrophie der Fibrillen die Hauptsache ist, die Fettwucherung erst in zweiter Reihe steht, und um dieses Verhältniss auch im Namen auszudrücken, schlage ich unmassgeblicher Weise den Namen Atrophia musculorem lipomatosa vor, der, glaube ich, unseren Kenntnissen vor der Hand entspricht und zugleich diese Art der Atrophie von der sogenannten progressiven unterscheidet.

Die Befunde, die ausser der Muskelentartung bei den Sectionen erhoben wurden, betrafen intercurrente Krankheiten.

Symptomatologie und Verlauf.

Das wichtigste und wesentlichste Symptom ist und bleibt während der ganzen Erkrankung die verminderte Funktionsfähigkeit der Muskeln. In den Fällen, wo die Krankheit entweder angeboren ist oder sich wenigstens in die ersten Lebensmonate zurückdatiren lässt, macht sie sich dadurch bemerklich, dass die Kinder dick, schwer und unbehülflich sind; sie lernen spät und unsicher gehen, nie sich frei und lebhaft bewegen, laufen und springen wie andere Kinder. Tritt die Krankheit erst in einem späteren Lebensalter an früher gesunden Kindern auf, so zeigt sich meist als frühstes Symptom eine rasche Ermüdung der Muskeln, die Kranken können zwar alle Bewegungen wie früher ausführen, aber sie bedürfen dazu einer grösseren Kraftanstrengung und vermögen deshalb nicht auszudauern. Diese Ermüdung steigert sich bisweilen bis zum wirklichen Schmerz nach starken und längeren Anstrengungen, sie macht dem Kranken eine längere Erholung, längeren Schlaf zum Bedürfniss und ist auch im späteren Verlauf ein Grund mit, warum die Kranken Bewegungen nicht sehr lieben. Gleichzeitig mit dieser Ermüdung wurden einige Male Schmerzen in oder an den Gelenken bei heftigeren Bewegungen beobachtet, vielleicht bedingt durch Dehnung der Gelenkbänder bei mangelhafter Fixation der Gelenke durch die Muskeln. Allmählich bleibt es aber nicht bei der Ermüdung, sondern die Kranken sind trotz aller Anstrengung ihrer Muskeln nicht

mehr im Stande, gewisse Bewegungen auszuführen; die Muskelleistung nimmt sichtbar ab. Beide Symptome erklären sich daraus, dass schon durch die Anfänge des pathologischen Processes die normalen Ernährungsvorgänge in den Fibrillen, der Austausch der verbrauchten und der neu zuzuführenden Produkte, von denen die Leistungsfähigkeit des Muskels abhängt, gestört werden. Die Abnahme der Kraft folgt nicht nach einem bestimmten Gesetz, doch zeigt sich dieselbe überwiegend häufig zunächst an den Muskeln des Rumpfes, speciell der Wirbelsäule, und an den unteren Extremitäten, selten, scheint es, zuerst an den oberen.

Aus dieser Abnahme der Muskelkraft, die sich in einzelnen Muskelgruppen zuerst in auffallender Weise bemerklich macht, resultiren die eigenthümliche Haltung der Kranken, die verschiedenen Manöver, die dieselben bei complicirten Bewegungen ausführen, die Unsicherheit und Aengstlichkeit dabei, die wir in den verschiedenen Krankengeschichten mit grosser Uebereinstimmung und in drastischer Weise geschildert finden. Die Parese der Strecker der Wirbelsäule bedingt z. B. die starke Lordose der Lendenwirbel, die Rückwärtshaltung der Schultern und der benachbarten Wirbel, beim Stehen und Gehen, während beim Sitzen im Bett die ganze Wirbelsäule kyphotisch gekrümmt erscheint. Die starke Rückwärtsbeugung der Schultern beim Stehen hat den Zweck, das Vornüberfallen des Oberkörpers zu verhindern, das beim Sitzen ohne grossen Nachtheil eintreten kann, die Vorbeugung der Lendenwirbelsäule verlegt den zu stark nach hinten verrückten Schwerpunkt wieder etwas nach vorn. Um eine breitere Basis zu gewinnen, halten die Kranken beim Stehen die Füsse weit aus einander und legen das Hauptgewicht des Körpers auf den Fuss, der noch am kräftigsten ist. Wollen sich die Kranken aus gebeugter Haltung aufrichten, so versagen wieder die Rückenstrecker ihren Dienst; versuchen sie es, aus liegender Stellung aufzusitzen, so fehlt die Kraft der Bauchmuskeln, und sie müssen sich mühsam mit den Armen nachhelfen. So helfen sie sich durch Aufstützen der Arme auf die Oberschenkel beim Aufstehen, ziehen sich beim Treppensteigen am Geländer in die Höhe, weil die Wirkung des Quadriceps und der Ileo-psoas versagt u. s. f. Langsam nimmt diese Muskelschwäche zu und nicht gleichmässig, weder an den

einzelnen Muskeln, noch in derselben Zeit. Bald bleibt der Zustand Jahre lang ohne erkennbare Verschlimmerung, bald ist dieselbe eine deutlich wahrnehmbare in wenigen Monaten. Je länger die oberen Extremitäten noch so viel Kraft erhalten haben, um die Bewegungsstörungen des Rumpfes und der unteren Extremitäten etwas corrigiren zu können, so lange ist der Zustand wenigstens erträglich; je früher und je mehr aber auch diese Muskeln in die Paralyse hineingezogen werden, um so elender werden die Kranken, bis sie in den höchsten Graden der Krankheit nicht im Stande sind, sich im Bette umzudrehen, selbst zu essen, kurz, vollständig hülflos werden. Es scheinen alle willkürlichen Muskeln Sitz der Erkrankung werden zu können. Ob in dem Falle von Coste uud Gioja die Herzhypertrophie auf gleicher Strukturveränderung beruhte, muss dahingestellt bleiben, ist aber möglich, da das Herz auch sonst denselben Veränderungen unterworfen ist, wie die andern Muskeln mit quergestreiften Fasern. Interessant ist in demselben Falle auch die später nicht wieder erwähnte Vergrösserung der Zunge. — Mitten unter erkrankten Muskeln bleiben einzelne Partieen von der Krankheit verschont, ohne bestimmte Regel. Am häufigsten ist noch die Muskulatur des Halses und Kopfes gar nicht oder erst sehr spät in den Process hineingezogen worden. Am bedenklichsten für die ferner Dauer des Leidens ist eine beträchtliche Erkrankung der Athemmuskeln, der unschuldigste Catarrh kann dadurch die nächste Veranlassung zum Tode werden.

Mit der gestörten Funktion gleichzeitig oder wenigstens kurze Zeit danach tritt eine Veränderung im Volumen der Muskeln ein: die einen nehmen beträchtlich zu, andere ab. Es ist bis jetzt schon an fast allen Muskeln ein Hypervolumen beobachtet worden. Am häufigsten an den Wadenmuskeln, dem Triceps, dem Extensor dors. communis, dem Deltoideus, den Glutäen; dann am Quadratus lumborum, dem Quadriceps, Tensor fasciae latae, Serratus antic. maj., den Bauchmuskeln, den Schulterblattmuskeln, den Adductoren und Beugern des Oberschenkels, am Biceps, Trapezius, den Zungenmuskeln u. s. w. Eine Volumsabnahme ist ebenfalls für eine grössere Reihe von Muskeln bereits beobachtet worden, am häufigsten am Pectoralis, überhaupt an der Thorax-

muskulatur und am Biceps; dann an den Schulterblattmuskeln, den Rückenmuskeln, den Bauchmuskeln, dem Quadriceps, den Adductoren und Beugern des Oberschenkels, dem Deltoideus, M. sternocleidomastoid., dagegen noch nicht an den Waden.

Man findet in demselben Muskel nicht selten beide Volumsveränderungen in der Art vereint, dass in einem atrophischen Muskel eine Partie ein Volumen zeigt, das schon an sich als zu gross betrachtet werden muss. Auch in den vergrösserten Muskeln ist die Zunahme nicht immer eine gleichmässige; einzelne Partieen, besonders an den Stellen, wo sich auch sonst die Contouren eines Muskels markiren, springen auffallend stark hervor, comme une hernie, wie Duchenne treffend sagt.

Es sind endlich mit Ausnahme der Wadenmuskeln schon fast alle Muskeln, trotz der Parese oder Paralyse, von einem Volumen gefunden worden, das man als normal bezeichnen musste.

Das Volumen eines Muskels gestattet an sich gar keinen Schluss auf seine Leistungsfähigkeit, wir finden in exquisit vergrösserten Muskeln einmal dieselbe complete Paralyse, wie in den atrophischen, ein anderes Mal in beiden noch Bewegungsfähigkeit, bald mehr in dem einen, bald mehr in dem andern. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass auch die vergrösserten Muskeln nicht das leisten, was sie sollten; das war in allen Fällen und in allen Perioden der Krankheit in gleicher Weise der Fall.

Es liegen aber über das Verhalten der Muskeln eine Reihe von Angaben vor, die wir zu beurtheilen und zu erklären haben, da sie sich in der verschiedensten Weise zu widersprechen scheinen. Bald lesen wir die Angabe, dass die hypervoluminösen Muskeln im Zustande der Ruhe bereits, noch mehr bei der Contraktion, ein auffallend derbes, pralles und festes Gefühl darboten, bald wird bemerkt, dass auch der contrahirte Muskel auffallend weich, schlaff und elastisch sich anfühlte. Denselben Widersprüchen begegnen wir bei den Angaben über das elektrische Verhalten der erkrankten Muskeln. Die meisten Autoren fanden an sämmtlichen Muskeln, deren Leistung herabgesetzt war, eine Abnahme der elektrischen Contraktilität bis zum vollständigen Mangel jeder Reaction auf stärkste Ströme, andere versichern, dass die Reaction auf

den Strom dieselbe war, wie bei Gesunden. Es kommt hierbei freilich Alles auf genaue Angaben an. Einmal wird gerade unter vorliegenden Verhältnissen eine intramuskuläre Reizung, noch weniger als sonst Effect erwarten lassen gegenüber der extramuskulären, sie hat desshalb wohl ihren Werth bei der Vergleichung, doch kann die extramuskuläre Faradisation hier nicht wohl genaue Auskunft geben über die Contraktionsfähigkeit eines ganzen Muskels. Bei dieser kommt es wieder darauf an, wie gross der Muskelausschlag im Verhältniss zur Stärke des Stroms war. Die Angaben sind hierüber mehrfach ganz aphoristisch und lassen kein Urtheil zu, was man unter »vollständiger Erhaltung der elektrischen Contraktilität« verstanden hat; ich weiss auch nicht, wie man bei diesem Befunde sich trotzdem mit einem einfachen Muskelleiden zufrieden geben konnte. Ich glaube, der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen, wenn ich die Widersprüche dahin löse, dass in allen nicht zu hochgradig erkrankten Muskeln bei einer mässigen Stromstärke sich zwar Contraktionen erzielen lassen, dass man aber den eigentlichen Muskelausschlag nur durch starke Ströme oder überhaupt nicht zu Stande bringen kann. Am deutlichsten lässt sich dies in der Art erweisen, dass man mit einer graduirten Stromstärke vergleichende Untersuchungen macht, nachdem die Eintrittsstellen der Nerven in den Muskel genau bezeichnet sind, wie das oben angegeben ist. — Die elektrische Contraktilität ist demnach als beträchtlich vermindert zu betrachten, und zwar ist auch diese Verminderung durchaus nicht proportional dem Volumen des Gliedes, vielmehr gilt dasselbe Verhalten, das ich oben bei der Bewegungsfähigkeit für den Willen angegeben habe. Können wir diese verschiedenen Angaben über die Consistenz, die Verschiedenheiten der Reaktion der Muskeln auf den Willen und den Strom unabhängig von dem Volumen erklären? Ich glaube, mit der Ansicht, die ich oben vertreten habe, dass den wesentlichen Faktor die Atrophie der Fibrillen ausmacht, kann man das ohne jeden Zwang. Sind die Fibrillen stark geschwunden, so ist die Antwort der Muskeln auf den Willen und den Strom eine schwache, ist zugleich viel Fetteinlagerung da, so fühlt sich der Muskel weich und elastisch an, sind die Fibrillen noch verhältnissmässig reichlich erhalten, so reagirt der Muskel auf

den Willen und den Strom besser, er fühlt sich prall und derb an bei geringer, weicher bei stärkerer Fetteinlagerung. Ebenso wenig wie sich eine bestimmte Reihenfolge nachweisen lässt, nach der die Muskeln ihre Kraft einbüssen, ebenso wenig kann man bis jetzt eine solche für die Volumsveränderung statuiren. Das geht schon daraus hervor, dass dieselben Muskeln bald dick und plump, bald dünn gefunden werden. Wir wissen vor der Hand nicht, warum grade der Pectoralis, der Biceps so häufig atrophirt gefunden werden, oder der Quadriceps, während andere Muskeln, z. B. der Triceps so häufig, die Wadenmuskeln bis jetzt immer, an Volumen zunahmen. Dagegen können wir, wenigstens für einzelne Muskeln, z. B. gerade für die beiden letztgenannten, einsehen, warum sie verhältnissmässig lange eine relative Contraktionsfähigkeit behalten. Wir wissen aus den Untersuchungen der Gebrüder Weber und Anderer über den Mechanismus des Gehens und Stehens, dass schon beim Stehen unter normalen Verhältnissen die Wadenmuskeln in Aktion treten, da die mechanischen Einrichtungen nicht vollständig genügen, den Körper am Vornüberfallen in den Fussgelenken zu verhindern. Die Aufgabe der Wadenmuskeln wird nun erheblich gesteigert durch die abnorme Haltung des Rumpfes unserer Kranken. Wir haben oben gesehen, wie die Streckung des Oberkörpers von ihnen hauptsächlich durch Aufstützen und Strecken der Arme ausgeführt wurde, es fällt also auch dem Triceps eine häufige Leistung zu. Bewegung eines Muskels spielt unter physiologischen Verhältnissen eine wesentliche Rolle in der Ernährung desselben, und wir dürfen dieses Faktum gerade auch für den pathologischen Process, um den es sich hier handelt, wohl berücksichtigen, da wir später sehen werden, dass Muskelaktion durch Gymnastik und Elektricität im Stande ist, den Process wenigstens aufzuhalten. Die häufige und beträchtliche Anstrengung dieser beiden Muskeln stellt eine unfreiwillige Gymnastik dar und dient dazu, den Untergang der Fibrillen aufzuhalten, kann ihn auf die Dauer aber nicht verhindern. Man hat gerade an diesen beiden Muskeln zu einer Zeit, wo die anatomischen Muskeluntersuchungen bereits vorlagen, noch von einer wirklichen »Hypertrophie« gesprochen, indem man sich nicht von dem Eindruck des Volumens losmachen konnte, und hat dieselbe ebenfalls erklärt aus den ge-

steigerten Anforderungen an die Leistung der Muskeln überhaupt oder aus compensatorischem Eintreten einzelner Muskeln für gelähmte andere. Diese Auffassung ist irrig, weil nur die Leistung auf eine wirkliche Hypertrophie schliessen lassen kann und diese auch in den genannten Muskeln verringert ist. Ich halte es übrigens nicht für unmöglich, ja sogar für wahrscheinlich, dass geringe wirkliche Hypertrophieen im Verlaufe der Erkrankung an einzelnen Muskeln sich finden können, ehe auch sie in den Process hineingezogen werden, nur bezweifle ich, dass sie sich sehr scharf markiren werden, und verlange für ihre Existenz den Nachweis der entsprechenden Leistung. —

Die abnorme Haltung und Stellung einzelner Körpertheile erklären sich theils daraus, dass bei vollkommenem Aufhören der Muskelwirkung die Glieder sich nach dem Gesetz der Schwere lagern, theils sind sie als wirkliche Contrakturen aufzufassen, die daraus resultiren, dass die Erkrankung der Fibrillen und damit die Abnahme der Muskelkraft in den verschiedenen Muskeln nicht gleichmässig erfolgt. Sehr lehrreich ist dafür die Scoliose im 2. Falle Eulenburg's. Geringe Reste von Muskelfasern, die ihre Elasticität noch zur Geltung bringen können, vermögen ihre ganz geschwächten Antagonisten zu überwiegen, noch zu einer Zeit, wo von aktiver Contraction kaum noch die Rede ist.

Fibrilläre Zuckungen wurden einige Male beobachtet; sie mögen ihren Grund haben in einem Reiz, den die Ernährungsstörung der Muskelsubstanz auf die intermusculären motorischen Nerven ausübt*).

So lange man eine Hirnkrankheit vor sich zu haben glaubte, sah man einige Male »contraction involontaire reflexe« im Fussgelenke auftreten, indem beim Versuch, den Vorfuss in Dorsalflexion zu bringen, die Wadenmuskeln sich contrahirten. Man sieht bei Paralysen aller Art gar nicht selten Bewegungen benachbarter Muskeln, wenn die durch den Willen intendirte Bewegung nicht gelingt. Mehrfach wird hervorgehoben, dass die athletischen

*) Ich verweise für diesen Punkt auf die Pathalogie und Therapie der Muskellähmung von H. Friedberg, 2. Ausg. 1862, ein Buch, das in vielen Beziehungen, die uns hier interessiren, Berücksichtigung verdient.

Muskeln bei beabsichtigter Bewegung scharf hervortreten, ohne einen Effect zu machen. Es zeigt dies, wie die Innervation in den noch vorhandenen Muskelbündeln ganz gut vor sich geht, nur die Masse derselben zum Hervorbringen des Effektes nicht genügt. Krämpfe in einzelnen Muskeln sind einige Male in der Anamnese erwähnt, von den Beobachtern aber nicht gesehen worden.

Beide Körperhälften werden meist symmetrisch ergriffen, wenn sich auch häufig in der einen Seite eine gewisse Kraft länger erhält als in der andern.

Von Seiten der Haut finden wir an den unteren Extremitäten besonders häufig eine auffallende Färbung angegeben, Röthung, marmorirtes Aussehen, starke Venenentwickelung. Sie kommt bei Muskellähmungen aller Art vor, man vergleiche z. B. Friedberg's Fall 4. 7. 8., und ist oft ganz beschränkt bei umschriebenen Muskelerkrankungen. Man muss sie als ein Resultat verlangsamter Blutbewegung ansehen, die ihren Grund theils in der fehlenden Muskelcontraktion, theils in Entzündung der Fibrillen, Einlagerung neuer Elemente zwischen dieselben hat, und sich an der Haut geltend macht wegen der Gefässverbindungen zwischen Haut und Muskel. Dieselben Verhältnisse bewirken auch die Kühle der Haut daselbst, die übrigens keine sehr beträchtliche ist. Die Sensibilität verhält sich normal, die Schmerzempfindung scheint bisweilen gesteigert. Der Vegetationszustand derselben ist ein sehr geringer, so dass Verletzungen schwer heilen und leicht zu Gangrän führen. Die psychischen Funktionen waren in den bei Weitem meisten Fällen vollständig dem Alter entsprechend, in einzelnen Fällen waren die Kranken geistig zurückgeblieben, die Sprache fiel ihnen schwer. Auch ohne Complication von Seiten des Gehirns, die ja auch bei dieser Krankheit vorkommen mag, lässt sich das verstehen. Ein Kind, das nie sich recht bewegen gelernt hat, das den Spielen seiner Kameraden fern bleiben muss, das am Ende gar, wie dies in den ärmeren Klassen häufig geschieht, zu Hanse eingeschlossen wird, während die Familie ihrer Arbeit nachgeht, bekommt eben keine Eindrücke und Anregungen, die zur geistigen Entwickelung nöthig sind. Die Fälle aus den besseren Ständen, in denen die kleinen Kranken oft gerade die Lieblinge der Familie sind, mit denen man sich möglichst viel beschäftigt, waren sämmt-

lich geistig rege und gut entwickelt. Die gestörte Sprache kann auch auf Muskelerkrankung beruhen.

Im Uebrigen ist von Seiten des Nervensystems bis jetzt nichts Erhebliches gefunden worden, was man in Zusammenhang mit der Erkrankung bringen könnte.

Puls und Respiration boten völlig normale Verhältnisse. Vom Verdauungssystem ist häufig Retardation des Stuhls notirt bei normalem Appetit und ohne sonstige Symptome von Seiten des Abdomens. Es muss vor der Hand dahingestellt bleiben, ob die Lähmung der Bauchmuskeln allein dieses Verhalten erklärt, oder ob eine Atrophie der Muskelhaut des Darms, also eine Erkrankung auch glatter Muskelfasern etwa Statt findet.

Die Körpertemperatur ist normal, auf das Verhalten der Temperatur in den Muskeln bin ich oben genauer eingegangen.

Für die Verhältnisse der Urinsecretion liegen keine genauen Angaben vor und ich verweise desshalb auf die oben angegebenen Untersuchungen.

Der Verlauf ist ein sehr chronischer, über eine Reihe von Jahren ausgedehnter. In den tödtlich verlaufenen Fällen betrug die Dauer der Krankheit 10—15 Jahre. Bisweilen scheint für längere Zeit ein Stillstand einzutreten, selbst eine wesentliche Besserung ist erzielt worden, so dass die Kranken Bewegungen ausführen lernten, die sie vollständig verlernt hatten; nie aber wurde bis jetzt ein dauernder Stillstand oder gar eine wirkliche Heilung erreicht. Ganz allmählig, aber sicher, kommt es zur fast vollständigen Paralyse, nach deren Eintreten die Dauer des Leidens meist nur noch eine kurze ist. Intercurrente Krankheiten während früherer Perioden der Krankheit wurden mehrfach beobachtet, ohne dass sie dieselbe oder deren Verlauf beeinflussten. Der Tod erfolgte aber in späteren Perioden aus leicht erklärlichen Gründen an sehr einfachen Krankheiten, z. B. Bronchialcatarrh, in anderen Fällen an Pneumonie, Masern, Croup, Herzhypertrophie (?). —

Prognose, Diagnose, Behandlung.

Die Prognose ist nach dem oben Gesagten quoad valetudinem repletam eine schlechte, quoad vitam richtet sie sich nach der Periode, in der die Krankheit steht. Die Diagnose bedarf keiner eingehenden Besprechung. Das Hypervolumen der Muskeln bei verminderter Leistungsfähigkeit ist das hervortretendste Symptom und charakterisirt die Krankheit so, dass man sie in einigermaassen ausgesprochenen Fällen auf den ersten Blick erkennt. Ich wüsste nicht, mit welcher Krankheit eine Verwechselung möglich wäre.

Die Behandlung, die man bis jetzt eingeschlagen, war theils eine äusserliche, theils eine innerliche. Aeusserlich wurden angewandt Bäder verschiedener Art, mit und ohne Douche, Jodbepinselungen, Blasenpflaster, Compressivverbände; innerlich Jodkali, Sublimat, Eisenpräparate, Arsen, China. Von allen diesen Mitteln wurde ein Erfolg nicht beobachtet. Von offenbar günstigem Einflusse war dagegen die Anwendung der Heilgymnastik und der Elektricität, besonders der Induktionsströme in ausgedehnter Weise, zugleich mit einer kräftigen, stickstoffreichen Nahrung. Die Fälle von Stillstand und Besserung der Krankheit wurden bis jetzt lediglich dadurch erzielt. Freilich ist die Anwendung des Stromes auf so viele Muskeln eine sehr zeitraubende, indess kann man, für eine Reihe von Muskeln wenigstens, dem Kranken dieses Geschäft selbst überlassen, wenn er intelligent genug ist, indem man die Eintrittspunkte der Nerven oder auch die grösseren Stämme mit Argent. nitric. anzeichnet. Für eine grosse Reihe von Muskeln ist dies allerdings nicht möglich, und diese muss eben ein Sachverständiger elektrisiren.

Dem therapeutischen Experiment bietet diese Krankheit vor der Hand noch ein reiches Feld.

Druck von Friedrich Mauke in Jena.

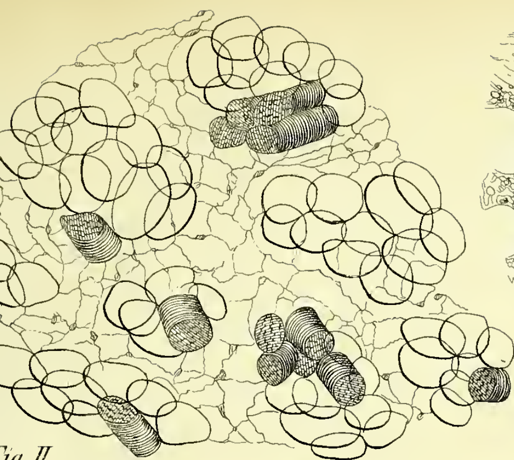


Fig. II.

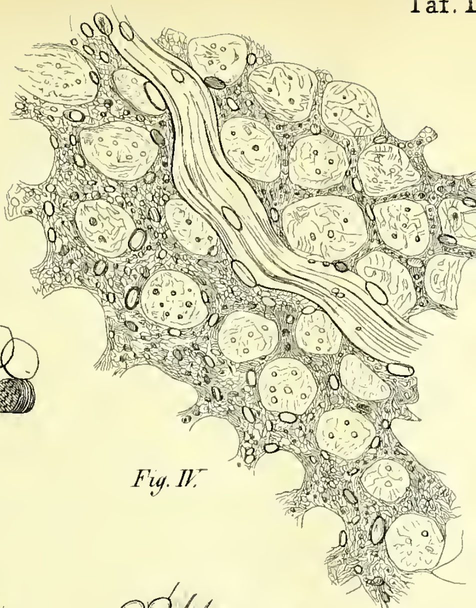


Fig. IV.

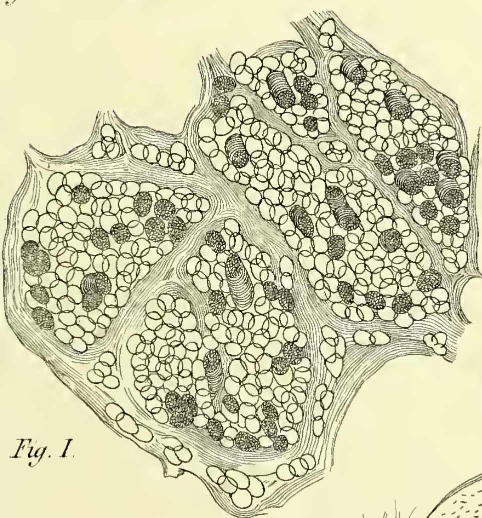


Fig. I.

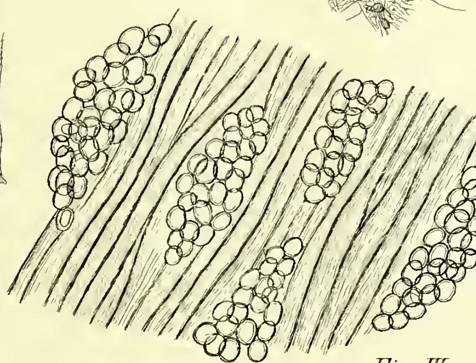


Fig. III.

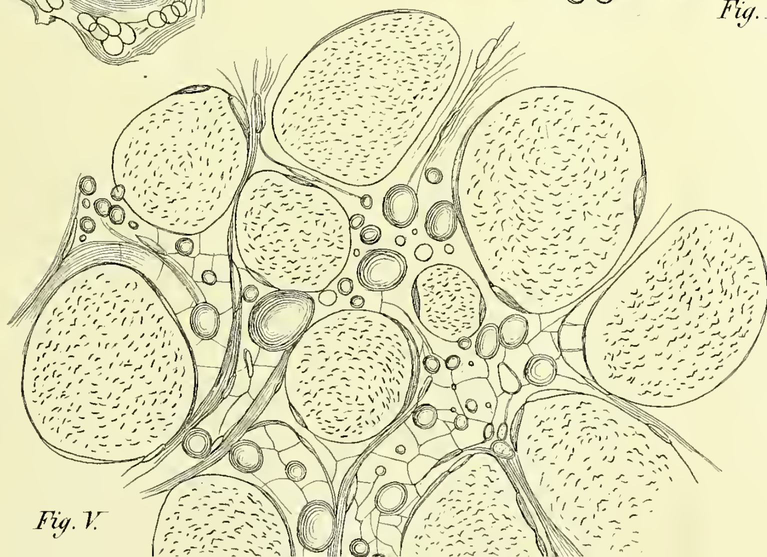


Fig. V.

